

Neurobiologische Grundlagen interindividueller Unterschiede in Empathie

---- kumulative Arbeit ----

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der
Philosophischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

Martin Melchers

aus

Bergisch Gladbach

Bonn, 2016

Gedruckt mit der Genehmigung der Philosophischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Zusammensetzung der Prüfungskommission:

Prof. Dr. Dipl.-Psych. Michael Wagner (Vorsitzender)

Prof. Dr. Dipl.-Psych. Martin Reuter (Betreuer und Gutachter)

Prof. Dr. Dipl.-Psych. Henning Gibbons (Gutachter)

Priv.- Doz. Dr. Dipl.-Psych. Michael Kavšek (weiteres prüfungsberechtigtes Mitglied)

Tag der mündlichen Prüfung: 14.10.2016

Danksagung

Diese Dissertation wäre nicht möglich gewesen ohne die Unterstützung vieler toller Menschen, bei denen ich mich an dieser Stelle herzlich bedanken möchte:

Zunächst gilt mein Dank meinem Doktorvater Prof. Dr. Martin Reuter, der mir die Möglichkeit gegeben hat, meine eigenen Forschungsideen umzusetzen, und dabei stets unterstützend an meiner Seite stand. Dank Dir standen mir hervorragende Arbeitsbedingungen zur Verfügung und Du hast mich immer ermutigt weiterzumachen, auch wenn zu Beginn meiner wissenschaftlichen Karriere einige Hindernisse zu überwinden waren. Herzlichen Dank dafür!

Prof. Dr. Christian Montag möchte ich danken für seinen kreativen Input und dafür, dass er mich ständig angetrieben hat verschiedene wissenschaftliche Projekte zu verfolgen. Ohne Deine Unterstützung wäre ich wesentlich weniger motiviert und wahrscheinlich sehr viel weniger produktiv gewesen. Ich danke Dir!

Dr. Sebastian Markett möchte ich danken für die hervorragende Unterstützung bei der Durchführung meines fMRT-Projektes. Ohne Deine geduldigen Erklärungen wäre die Umsetzung dieses Projektes nicht möglich gewesen. Vielen Dank!

Dr. Andrea Felten und M. Sc. Thomas Plieger möchte ich zunächst danken für das Korrekturlesen meiner Dissertation. Darüber hinaus habt Ihr beide mich immer emotional unterstützt wenn ich an mir selbst gezweifelt habe und mir dadurch geholfen durchzuhalten. Ich danke Euch sehr!

Meinen Eltern und Geschwistern möchte ich danken für Ihre Unterstützung, für Ihren Glauben an mich und für Ihren stetigen Rückhalt. Vielen Dank!

Schließlich möchte ich all meinen Freunden, meinen anderen Kollegen und den an Projekten beteiligten Studierenden für Ihre vielfältige und unverzichtbare Unterstützung danken. Jeder von Euch hat entscheidende Mosaiksteine zum Entstehen dieser Arbeit geleistet. Herzlichen Dank!

Zusammenfassung

Empathische Fähigkeiten sind eine wichtige Grundvoraussetzung für erfolgreiche soziale Interaktion, weil sie es Menschen ermöglichen, Verhaltens- und Denkmuster sowie Emotionen an die Erfordernisse sozialer Situationen anzupassen und zwischenmenschliche Konflikte zu vermeiden. Wissen über die neurobiologischen Grundlagen von Empathie ist daher von größter Bedeutung, um interindividuelle Unterschiede in empathischen Fähigkeiten zu verstehen, Verhalten, Emotionen oder Denkprozesse vorherzusagen und im Falle sozialer Defizite auch auf biologischer Ebene positiv Einfluss nehmen zu können.

In der Forschung zu Empathie ergeben sich einige Schwierigkeiten. Unter anderem gibt es trotz der mittlerweile sehr umfangreichen Forschungsanstrengungen bis heute keine allgemein anerkannte Definition für Empathie, und genauso vielfältig wie die Definitionsangebote sind die angewandten Messverfahren, die mit unterschiedlicher Breite und unterschiedlichem Fokus versuchen, Empathie zu erfassen. Empathische Prozesse finden außerdem immer in einem kulturell-normativen Kontext statt, sodass die Interpretation formal gleicher Verhaltens-, Denk oder Emotionsmuster nicht ohne weiteres kultur- und gruppenübergreifend erfolgen kann. Schließlich umfassen Definitionen von Empathie keine Verhaltenskomponente, sodass die Auswirkungen interindividueller Unterschiede in Empathie auf soziales Verhalten eigener Forschungsanstrengungen bedürfen.

Trotz dieser Problematiken gibt es eine große Vielzahl von Forschungsbefunden zu den neurobiologischen Grundlagen von Empathie. Auf Botenstoffebene spielen hier vor allem das Oxytocinsystem beziehungsweise das Vasopressinsystem eine Rolle. Auch in der genetischen Forschung wurden vor allem Polymorphismen mit Empathie assoziiert, die im Kontext des Oxytocinsystems von Bedeutung sind. Im Bereich der funktionellen Bildgebung werden drei wesentliche Forschungsstränge unterschieden: Der Erste besteht aus Studien, die ein potenzielles „empathisches Spiegelneuronensystem“ untersuchen. Der Zweite umfasst Forschungsansätze zu Emotionsregulationsfähigkeiten beziehungsweise der Fähigkeit von Menschen, zwischen dem Selbst und anderen zu unterscheiden. Im dritten Bereich werden schließlich Untersuchungen zu Fähigkeiten im Bereich der Theory of Mind vorgenommen. Zusammen identifizieren diese Studien ein Netzwerk von Hirnstrukturen, das für Empathie (beziehungsweise deren Subkomponenten) bedeutsam ist. Zentrale Elemente dieses Netzwerks sind unter anderem der anteriore cinguläre Kortex, die Insula, die temporal-parietale Junktion, der posteriore superiore temporale Sulcus, der Präcuneus sowie verschiedene Teilgebiete des Präfrontalen Kortex.

Ein wichtiges Ziel für die zukünftige Empathieforschung ist die Integration und Replikation von Befunden sowie die Beschäftigung mit widersprüchlichen Ergebnissen. Diese Aspekte sind auch zentraler Ansatzpunkt dieser Dissertation, die mit insgesamt fünf Studien

helfen soll zu klären, inwiefern verschiedene Messverfahren für Empathie, angewandt auf die gleichen Menschen, auch vergleichbare Ergebnisse liefern (Psychometrie), zu welchen Anteilen genetische und Umwelteinflüsse individuelle Ausprägungen in Empathie erklären können (quantitative Verhaltensgenetik), inwieweit der rs2268498 Polymorphismus auf dem Oxytocinrezeptorgen mit empathischen Teilleistungen (Endophänotypen) assoziiert ist (molekulare Verhaltensgenetik) und inwiefern neuronale Strukturen des Empathienetzwerkes mit dem Phänomen Fremdschämen, ausgelöst durch Reality TV, assoziiert sind (funktionelle Bildgebung).

Im Ergebnis zeigen die Befunde sehr deutliche Unterschiede zwischen Fragebogenmaßen und experimentellen Maßen für Empathie, eine ungefähr gleich große Bedeutung genetischer und Umweltvarianz für Empathie, die Bedeutung der Ausprägung des Oxytocinrezeptorpolymorphismus für beobachtete empathische Teilleistungen (Endophänotypen von Empathie) sowie verstärkte Aktivität des Empathienetzwerkes bei Präsentation von Bildmaterial, das Fremdscham auslöst. Diese Befunde legen nahe, dass Messverfahren in Studien zu Empathie sehr gründlich ausgewählt werden sollten und die Ergebnisse von Studien mit unterschiedlichen Verfahren nicht ohne Weiteres verglichen werden dürfen. Die quantitativ verhaltensgenetischen Befunde demonstrieren sowohl die Formbarkeit von Empathie durch Umwelteinflüsse als auch gegebene genetische Einflüsse. Den Ergebnissen der molekulargenetischen Studien folgend sind diese genetischen Einflüsse auch auf Polymorphismen des Oxytocinrezeptorgens zurückzuführen, was die Bedeutung des Oxytocinsystems als einer wichtigen neuronalen Grundlage von Empathie weiter stärkt. Schließlich zeigen die Befunde zum Phänomen Fremdschämen exemplarisch, dass neuronale Aktivität im sogenannten Empathienetzwerk auch emotionale Folgezustände auslösen kann, die für soziale Interaktion von Bedeutung sind. Dies ist insbesondere wichtig, da im Falle von Fremdschämen klassische Bestandteile einer selbstbezogenen Emotion (Scham) durch empathische Prozesse auf andere Menschen übertragen werden.

In zukünftigen Forschungsvorhaben sollten weitere Anstrengungen unternommen werden, um die bestehenden Befunde zu integrieren. Des Weiteren sollten biologische Rahmenmodelle entwickelt werden, die helfen, bestehende Ergebnisse auch kausal zu interpretieren. Schließlich legen die Daten zum Vergleich verschiedener Messverfahren nahe, dass zukünftig neue Messverfahren für Empathie entwickelt werden sollten, die eine geringe Methodenabhängigkeit als bestehende Verfahren aufweisen. Nur so kann die Vergleichbarkeit der Ergebnisse einzelner Studien verbessert werden.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	3
Zusammenfassung	4
1. Einführung	7
2. Empathie.....	10
2.1 Herkunft und Definitionen	10
2.2 Messverfahren, Validität und Endophänotypen	12
2.3 Neurobiologische und evolutionspsychologische Grundlagen.....	14
2.3.1 Empathie und Evolution	15
2.3.2 Peripherphysiologische Marker, autonomes Nervensystem und Empathie ..	17
2.3.3 Hormone, Neurotransmitter und Empathie.....	20
2.3.4 Verhaltensgenetik und Empathie	29
2.3.5 Hirnstrukturelle und -funktionelle Korrelate von Empathie.....	39
2.4 Empathie als Grundlage von affektiven und Verhaltensprozessen.....	48
2.5 Zielsetzungen dieser Arbeit	50
3. Publikationen	53
3.1 Assessment of empathy via self-report and behavioral paradigms: data on convergent and discriminant validity (Melchers, Montag, Markett & Reuter, 2015)	53
3.2 How heritable is empathy? Differential effects of measurement and subcomponents (Melchers, Montag, Reuter, Spinath & Hahn, 2016)	57
3.3 Relationship between oxytocin receptor genotype and recognition of facial emotion (Melchers, Montag, Markett & Reuter, 2013) / The oxytocin receptor gene and social perception (Melchers, Montag, Felten & Reuter, 2015)	60
3.4 Reality TV and vicarious embarrassment: An fMRI study (Melchers et al., 2015)	62
4. Zusammenfassung, Einordnung und Diskussion.....	66
5. Ausblick	72
6. Literaturverzeichnis	74
7. Originale der Publikationen	91

1. Einführung

„Weiß denn der Sperling, wie's dem Storch zumute sei?“ fragte sich Johann Wolfgang von Goethe (1833) in seinen posthum erschienenen Maximen und Reflexionen. Der Mensch ist ein soziales Wesen, das von der Geburt an bis zum Tode ständig mit anderen Lebewesen interagiert und nach sozialen Bindungen sucht (Baumeister & Leary, 1995). Ohne ein Mindestmaß sozialer Kontakte ist eine psychisch gesunde Existenz kaum vorstellbar (Kawachi & Berkman, 2001). Wie aber entstehen erfolgreiche soziale Netzwerke, wie unterscheiden sich Menschen in ihren Fähigkeiten, soziale Beziehungen aufzubauen und aufrechtzuhalten? Und welche biologischen Komponenten sind Grundlagen dieser interindividuell unterschiedlichen Fähigkeiten? Das Forschungsfeld, das sich mit diesen Fragestellungen beschäftigt, sieht einen der bedeutsamsten Erklärungsansätze in der Ausprägung der empathischen Fähigkeiten, das heißt in dem Vermögen, sich kognitiv und affektiv in die Lage anderer hineinversetzen zu können und entsprechend angepasste Verhaltensweisen auszuführen (vergleiche Findlay, Girardi & Coplan, 2006). Der Sperling kann demnach erfolgreicher mit dem Storch interagieren, wenn er versteht und nachempfinden kann, wie Gefühle und Gedanken eines Zugvogels aussehen, auch wenn der Sperling selbst im Norden überwintert.

Die Bedeutung von Empathie für den sozialen Alltag wird besonders deutlich bei der Betrachtung von Krankheitsbildern, die mit Beeinträchtigungen in sozialer Kognition und affektiver Verarbeitung einhergehen. So zeigen beispielsweise Menschen mit einer Störung im Bereich des Autismus-Spektrums häufig Defizite in empathierelevanten Fähigkeiten wie der Emotionserkennung in Gesichtern (zum Beispiel Harms, Martin & Wallace, 2010), der sozialen Kommunikation (zum Beispiel Blair, 2005) oder der Repräsentation von mentalen Vorgängen bei Interaktionspartnern (zum Beispiel Russell, Saltmarsh & Hill, 1999). Ähnliche Defizite zeigen sich auch bei der Untersuchung von an Schizophrenie erkrankten Patienten (zum Beispiel Derntl et al., 2009). In beiden Fällen wirken sich diese Beeinträchtigungen deutlich negativ auf Quantität und Qualität der sozialen Beziehungen der Betroffenen aus (zum Beispiel Couture, Penn & Roberts, 2006; Travis & Sigman, 1998), weil sie Probleme haben, sich auf die Erfordernisse sozialer Situationen einzustellen. Gemäß des Kontinuum-Modells von Kretschmer (1977), demnach Psychopathologie und „gesunde“ Variation in persönlichen Charakteristika sich quantitativ, nicht aber qualitativ unterscheiden, stellen die empathischen Kompetenzen dieser Patienten eine extreme Ausprägung interindividueller Variation auf einer für alle Menschen gültigen Beschreibungsdimension dar, die die Bedeutung von Unterschieden in diesen Fähigkeiten auch für den Bereich gesunder Stichproben unterstreicht. Des Weiteren ermöglicht das Modell die Annahme, dass sowohl bei Kranken als auch bei Gesunden gleiche biologische Mechanismen wirken. Wissen über Empathie auch im Bereich „gesunder“ Variation ist also von größter Bedeutung, um individuellen Erfolg in sozialen Beziehungen zu verstehen, vorherzusagen und potenziell auch zu beeinflussen.

Die Erforschung von Empathie ist mit verschiedenen Schwierigkeiten verbunden. Eine davon besteht in der großen Anzahl von teilweise widersprüchlichen Definitionsangeboten (zum Beispiel Walter, 2012). Relativ einig ist sich die Forschung noch in Bezug auf die Feststellung, dass sich Empathie in einen eher affektiven, mitfühlenden und einen eher kognitiven, Perspektiven übernehmenden Teilbereich unterscheiden lässt (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004). Viele andere Fragen, beispielsweise nach dem Zusammenhang mit Verhaltenskomponenten (De Vignemont & Singer, 2006) oder der Passung von emotionalen Zuständen zwischen Interaktionspartnern (Blair, 2005) sind bisweilen Bestandteil umfangreicher Diskussionen. Ein weiteres Problem stellt die Uneinigkeit darüber dar, auf welche Weise sich Empathie am besten erfassen lässt: durch Selbstauskunft, ökologisch valide Verhaltensbeobachtungen oder vielleicht doch eher durch gut kontrollierte experimentelle Paradigmen (vergleiche Gerdes, Segal & Lietz, 2010)? Die in der Forschungspraxis eingesetzten Verfahren unterscheiden sich zum Teil deutlich, sodass sich die Frage nach der Vergleichbarkeit von Messgüte und -gegenstand stellt. Schließlich muss auch beachtet werden, dass soziale Interaktion im Kontext kultureller und normativer Rahmenbedingungen stattfindet (Stompe, Ritter & Northoff, 2010). Verhaltensweisen, die zum Beispiel im nordamerikanischen Kulturraum höchst förderlich für den Aufbau von Sozialbeziehungen sein mögen, stellen im asiatischen Kulturraum potenziell ein Hindernis für den Aufbau eben solcher Beziehungen dar (Triandis, 1994). Aufgrund dieser und anderer Überlegungen sind die umfangreichen Ergebnisse der Forschung zu Empathie (beziehungsweise zu den interindividuellen Unterschieden in Empathie) nicht einheitlich, und viele Fragen blieben bisher unbeantwortet.

Eine wichtige Größe für das bessere Verständnis von Empathie sind neurobiologische Grundlagen (Decety, 2012). Hier stellt sich zunächst die Frage nach der Bedeutung von genetischen Einflüssen, die zum einen im Rahmen von Zwillings- oder Adoptionsstudien untersucht wird (quantitative Verhaltensgenetik), zum anderen unter Verwendung molekulargenetischer Forschungsansätze (vergleiche für beides Plomin et al., 2013). Des Weiteren ist die Analyse von anderen biologischen Variablen, deren Ausprägung mit empathischen Fähigkeiten kovariert, wichtig. In diesem Kontext spielt zum einen die Betrachtung von Botenstoffsystemen eine bedeutsame Rolle, die beispielsweise im Rahmen von Hormonanalysen erfolgt (zum Beispiel Barraza & Zak, 2009), zum anderen die damit assoziierte Stoffwechselaktivität des Zentralnervensystems, wie sie beispielsweise durch Studien unter Verwendung von funktioneller Magnetresonanztomographie oder Elektroenzephalographie untersucht wird (zum Beispiel Weishaupt, Köchli & Marinček, 2014). Ziel dieser Verfahren ist es, eine möglichst vollständige Vorstellung von den biologischen Mechanismen zu erhalten, die die individuellen Ausprägungen in empathischen Fähigkeiten erklären können, weil dieses Verständnis die Vorhersagbarkeit und Beeinflussbarkeit von empathischen Fähigkeiten verbessert. Hierbei darf natürlich nicht vergessen werden, dass die betrachteten biologischen Parameter auch durch Umweltbedingungen beeinflusst werden und des Weiteren Umweltbedingungen mit biologischen Faktoren interagieren, sodass ein vollständiges Modell immer auch Umweltfaktoren (als Haupt- und Interaktionsfaktoren) berücksichtigen sollte.

Auf Basis dieser Vorüberlegungen ist das Ziel dieser Dissertation, einen Beitrag zum besseren Verständnis der neurobiologischen, aber durchaus auch der psychometrischen Grundlagen von Empathie zu leisten, um damit langfristig eine klarere und einheitlichere Vorstellung von den damit verbundenen, sehr wichtigen affektiven und kognitiven Prozessen zu erhalten.

Hierzu wird im Kapitel 2 zunächst eine theoretische Grundlage gelegt. Diese umfasst die Geschichte und die Definitionsproblematik in Bezug auf Empathie. Darüber hinaus werden prominente Messverfahren aus verschiedenen Messbereichen dargestellt und die mit der gegebenen Messvielfalt verbundene Vergleichbarkeits- und Validitätsproblematik wird erörtert. Hierbei spielt vor allem der Vergleich von Fragebogenmaßen mit experimentellen Messverfahren eine wichtige Rolle. Hauptziel des Theoriekapitels ist die Darstellung von Befunden zu neurobiologischen Grundlagen von Empathie beziehungsweise interindividuellen Unterschieden in Empathie. Aufgrund der Menge der zu diesem Thema publizierten Studien muss diese Darstellung zwangsläufig überblicksartig und ohne Anspruch auf Vollständigkeit erfolgen. Das Kapitel 2 schließt mit einer Darstellung möglicher emotionaler und Verhaltenskonsequenzen von Empathie und einer kurzen Zielsetzung für die vorliegende Arbeit.

Kapitel 3 besteht aus Kurzzusammenfassungen der fünf im Rahmen der Dissertation durchgeführten Einzelstudien. Kapitel 3.1 beschreibt eine psychometrische Studie, in deren Rahmen verschiedene Messverfahren für Empathie untereinander und mit Maßen für Schizotypie und autistische Züge verglichen werden. Ziel ist es, konvergente und diskriminante Validität der Maße zu untersuchen und damit die Frage zu beantworten, ob verschiedene Empathiemäße (vor allem Experiment versus Fragebogen) wirklich das Gleiche messen und somit Befunde, die mit unterschiedlichen Messverfahren ermittelt wurden, verglichen werden dürfen. Kapitel 3.2 stellt eine quantitativ verhaltensgenetische Studie dar, in deren Rahmen Varianzanteile für die genetischen und Umwelteinflüsse auf empathische Fähigkeiten geschätzt werden, wobei wiederum verschiedene Empathiefacetten und verschiedene Messmethoden verglichen werden. Kapitel 3.3 fasst zwei molekulargenetische Studien zusammen, die die Assoziation des rs2268498 Polymorphismus auf dem Oxytocinrezeptorgen mit Teilfacetten der Empathie untersuchen. Ziel ist die Replikation des Befundes, dass Träger des T-Allels gegenüber jenen des C-Allels bessere Funktionen in sozio-affektiven und sozio-kognitiven Prozessen zeigen, was auch die Bedeutung der vermuteten Funktionalität des Polymorphismus unterstreichen würde. Kapitel 3.4 beschreibt schließlich eine funktionelle Bildgebungsstudie, die den Zusammenhang von Hirnaktivität mit empfundener Fremdscham als Reaktion auf die Betrachtung von Reality TV Formaten untersucht. Hier soll demonstriert werden, dass durch empathische Hirnprozesse auch im Falle von ökologisch validen Fernsehinhalten eigentlich selbstbezogene Emotionen auf andere Menschen übertragen werden können.

Abgeschlossen wird die Darstellung mit einer kurzen Zusammenfassung, Diskussion und Einordnung der Ergebnisse in Kapitel 4 sowie einem Ausblick auf ableitbare zukünftige Forschungsvorhaben in Kapitel 5.

2. Empathie

2.1 Herkunft und Definitionen

Der Begriff Empathie lässt sich etymologisch dem altgriechischen Wort ἐμπάθεια (empáttheia) zuordnen, das seinerzeit einen Zustand intensiver Leidenschaft oder starker Emotionalität beschrieb (Depew, 2005). Die dem heutigen Wortgebrauch entsprechende Empathie wurde hingegen erst Anfang des 19ten Jahrhunderts zunächst im deutschsprachigen Raum als Einfühlungsvermögen beschrieben (vergleiche Wispé, 1987), und anschließend sehr schnell als empathy ins Englische übersetzt (Titchener, 1909). In der Folgezeit wurden enorme Forschungsanstrengungen unternommen, um die Grundlagen, Bestandteile und Auswirkungen von Empathie zu verstehen, wobei sowohl Definitionen als auch Forschungsansätze stark von den jeweilig gängigen psychologischen Schulen geprägt waren (vergleiche Gerdes et al., 2010). Bedeutsamen Einfluss hatten hier unter anderem die Psychoanalyse (zum Beispiel Kohut, 1959), die humanistische Psychologie (zum Beispiel Rogers, 1957), die Sozial- und Entwicklungspsychologie (zum Beispiel Levenson & Ruef, 1992) oder die neurobiologische Forschung (zum Beispiel Adolphs, 2009).

Trotz oder gerade wegen dieser vielen Forschungsansätze konnte man sich bis zum heutigen Tage nicht auf eine allgemeingültige Definition von Empathie einigen, weswegen gängige Begriffsbestimmungen oft eher allgemein gehalten sind. „*Empathy in the broadest sense refers to the reactions of one individual to the observed experiences of another*“ definierte beispielsweise der berühmte Empathieforscher Mark Davis (1983, S. 113), wobei schon hier darüber gestritten werden könnte, welche Verhaltensmuster als empathische Reaktion definiert werden können, oder wie die Beobachtung des Verhaltens aussehen soll. Simon Baron-Cohen (2009a) beschrieb Empathie als die Fähigkeit eines Menschen, sich auf Gedanken, Gefühle und Absichten einer anderen Person einzustellen, die zwischenmenschliche Atmosphäre einer Situation zu erfassen und auch selbst Emotionen als Reaktion auf die Empfindungen einer anderen Person zu erleben. Auch hier könnte man beispielsweise fragen, wann eine erfolgreiche Einstellung auf die andere Person stattgefunden hat, oder nach welchen Kriterien die Erfassung von Situationsatmosphäre definiert werden kann. Diese Definitionen, die beispielhaft aus einer großen Vielzahl anderer Definitionsversuche herausgegriffen sind, zeigen daher auf, wie umstritten die Definition des Begriffs Empathie ist. Weitere offene Fragen sind beispielsweise, ob Empathie einen reinen Erlebenszustand beschreibt, oder ob für eine vollständige empathische Reaktion auch Verhaltenskomponenten nötig sind (Hall & Bernieri, 2001) und ob affektive Empathie (das heißt die Fähigkeit, mit eigenen Emotionen auf die Gefühlslage einer anderen Person zu reagieren) voraussetzt, dass die empfindende Person weiß, dass die Emotionen einer anderen Person ursächlich für die eigenen empathischen Empfindungen sind (zum Beispiel de Vignemont & Singer, 2006; Eisenberg, 2000).

Einen guten Überblick über verschiedene mögliche Empathieformen beziehungsweise definitorische Komponenten dieser Formen liefert Walter (2012) in seinem Review. Hier werden evolutionäre Vorläufer der Empathie, zentrale Bestandteile der wichtigsten Empathiedefinitionen und mögliche Folgezustände unterschieden: Demnach ist *Emotional Mimicry* der evolutionär älteste Vorläufer der Empathie und besteht in der einfachen Nachahmung affektiven Verhaltens anderer, ohne dass eigene Gefühle oder erfolgreiche Perspektivübernahme dabei eine Rolle spielen. *Emotional Contagion* ist der in der Evolutionsabfolge nächsthöhere Vorläufer. Hier kommt es zur Gefühlsansteckung, das heißt der Beobachter empfindet das Gleiche wie das Modell (übernimmt also die Emotion des anderen), allerdings ohne ein Verständnis für die Grundlage dieses Gefühls und ohne Differenzierung zwischen der eigenen Person und dem anderen. *Affektive Empathie* (die Fähigkeit, sich in die Gefühlslage einer anderen Person hineinzuversetzen und als Konsequenz eine eigene „adäquate“, das heißt auf die Gefühlslage des anderen angepasste Emotion zu erleben) und *kognitive Empathie* (die Fähigkeit, Gedankengänge und Intentionen anderer nachzuvollziehen und daraus abgeleitet deren Verhalten vorhersagen zu können; in Verbindung mit der Fähigkeit dabei die eigene Perspektive zu verlassen) sind die beiden in der Literatur unumstrittensten Hauptbestandteile der meisten Empathiedefinitionen (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004). Nach Walter (2012) lässt sich kognitive Empathie zusätzlich in zwei Unterfaktoren aufteilen: Zum einen kognitive *Theory of Mind*, die Vorstellung von mentalen Prozessen anderer Menschen, zum anderen affektive *Theory of Mind*, die Vorstellung von affektiven Zuständen anderer Personen. Neben diesen Empathiedimensionen werden oft *Personal Distress* (Stressempfinden in negativen sozialen Interaktionen) und *Sympathy* (Mitgefühl für den emotionalen Zustand der anderen Person, verbunden mit dem Bedürfnis, dieser Person zu helfen) als mögliche Folgezustände von empathischen Prozessen benannt, die annäherndes beziehungsweise vermeidendes Verhalten in sozialer Interaktion erklären können.

Eine abschließende Klärung der Frage, welche Definition von Empathie schlussendlich am besten geeignet ist, kann im Rahmen dieser Dissertation nicht erfolgen. Zusätzlich liegt nahe, dass präferierte beziehungsweise geeignete Definitionsformen je nach Forschungsfeld und theoretischem Hintergrund der Forscher variieren werden. Daher soll im weiteren Verlauf der oben dargestellte und auch in der Forschung weit verbreitete Dualismus aus affektiver und kognitiver Empathie als Arbeitsdefinition ohne Anspruch auf generelle Gültigkeit herangezogen werden. Beide Anteile sind nach Baron-Cohen in der Praxis eng verwoben und gleichermaßen wichtig für sozial kompetentes Handeln (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004). Beachtenswert ist, dass die vorstehenden Beschreibungen keine Verhaltenskomponenten festlegen, das heißt nicht definiert wird, welche Verhaltensmuster als Konsequenz erfolgreicher empathischer Prozesse erwartet werden. Dies liegt natürlich auch daran, dass Verhaltenskonsequenzen empathischer Prozesse ihrerseits auch von situativen Gegebenheiten abhängen. Der Rückschluss von Empathie auf (pro)soziales Verhalten ist somit nicht ohne Weiteres möglich.

2.2 Messverfahren, Validität und Endophänotypen

Auch die Messung der Empathie ist mit Schwierigkeiten verbunden, da eine Vielzahl verschiedener Messmöglichkeiten besteht (zwecks Demonstration sind im Folgenden einige Beispiele für Messverfahren zitiert). Diese umfassen unter anderem Fragebogenmaße (zum Beispiel Baron-Cohen & Wheelwright, 2004; Bryant, 1982; Davis, 1983; Hogan, 1969; Hojat et al., 2001; Jolliffe & Farrington, 2006; Leibetseder, Laireiter, & Köller, 2007; Mehrabian & Epstein, 1972; Spreng, McKinnon, Mar, & Levine, 2009), Verhaltensbeobachtungen (zum Beispiel Barrett-Lennard, 1962; Carkhuff, 1969; Dadds et al., 2008; Ickes, Stinson, Bissonnette, & Garcia, 1990; Knafo, Zahn-Waxler, van Hulle, Robinson, & Rhee, 2008; Long, Angera, & Hakoyama, 2006) oder experimentelle Paradigmen (zum Beispiel Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste, & Plumb, 2001a; Birch & Bloom, 2007; Friedman & Leslie, 2004; German & Hehman, 2006; Golan, Baron-Cohen, & Hill, 2006; Mohr, Rowe, & Blanke, 2010; Thakkar & Park, 2010). Zusätzlich können auch biologische Marker gemessen werden, deren Ausprägung mit empathischen Fähigkeiten assoziiert wurde (zum Beispiel Dziobek et al., 2011; Eisenberg, Valiente, & Champion, 2004; Fukushima, Terasawa, & Umeda, 2011; Marci, Ham, Moran, & Orr, 2007). Ein Beispiel für Verhaltensbeobachtung ist die Betrachtung sozialer Interaktionen in romantischen Beziehungen (Haugen, Welsh & McNulty, 2008), bei der unter anderem die Anzahl positiver Interaktionen oder auch die Passung der Interaktionsbeiträge kodiert werden können. Zentral bei solchen Beobachtungsprozessen sind feste Kodiersysteme, die eine standardisierte Bewertung des beobachteten Verhaltens ermöglichen (vergleiche Bakeman, 1997). Experimentelle Paradigmen messen meist Teilfähigkeiten, die Hinweise auf empathische Kompetenz geben können, wie beispielsweise die Fähigkeit, Emotionen aus Gesichtsausdrücken abzulesen (zum Beispiel Golan et al., 2006). Im Bereich der biologischen Marker wird beispielsweise die Stärke der Hautleitfähigkeitsänderung oder Passung von Hautleitfähigkeit zwischen Interaktionspartnern als Maßstab für Empathie verwendet (vergleiche Hein, Lamm, Brodbeck & Singer, 2011), wobei im Einzelfall abgesichert werden muss, dass nicht auch andere psychische Prozesse die Veränderung des Parameters erklären können. Ein weitreichenderer Überblick über verschiedene Messverfahren findet sich unter anderem bei Gerdes et al. (2010).

Je nach eingesetztem Verfahren ergeben sich völlig unterschiedliche Definitionen von Empathie in Bezug auf die Frage, welche Empfindens-, physiologischen oder Verhaltenskomponenten notwendig oder hinreichend sind, um von Empathie zu sprechen. Darüber hinaus unterscheiden sich die Maße stark in ihrer Breite (zum Beispiel das recht eng definierte experimentelle Maß Emotionserkennung versus das breite eindimensionale Fragebogenmaß Empathie Quotient; vgl. hierzu auch die Darstellung von Levenson und Ruef (1992) und die Methodenteile dieser Arbeit). Schließlich messen manche Maße eher kognitive Komponenten, andere eher affektive Komponenten und wieder andere beides in Anteilen. Insgesamt entsteht somit eine Forschungssituation, in der die Vergleichbarkeit und in einigen Fällen auch die Validität der eingesetzten Messverfahren in Frage gestellt werden muss (zum Beispiel Pederson, 2009; Pithers, 1999; Wispé, 1986).

Die oben dargestellte Problematik soll aber nicht den Eindruck vermitteln, dass die Ergebnisse von Studien mit eng definierten Messverfahren nicht einen wichtigen Forschungsbeitrag zum besseren Verständnis von Empathie leisten können. Gerade in Forschungsteilbereichen, in denen sehr kleine Effekte untersucht werden, macht es durchaus Sinn, auf Seiten der abhängigen Variable einen engen Messfokus zu setzen. Diese Idee spiegelt zum Beispiel das für die Molekulargenetik sehr wichtige Konzept des Endophänotypen wider, das ursprünglich im Rahmen der psychiatrischen Erforschung der Schizophrenie entwickelt wurde (Quednow & Pintsov, 2011; Zobel & Maier, 2004). Ein Endophänotyp ist definiert als vererbbares, quantifizierbares und stabiles Merkmal, das durch eine geringere Anzahl von Genen determiniert ist als der zugehörige (meist sehr komplexe) Krankheitsphänotyp (Braff, Freedman, Schork & Gottesman, 2007). Endophänotypen geben daher Forschern die Möglichkeit, Zusammenhänge zwischen einer Genvariante und einer abhängigen Variable zu erkennen, auch wenn der untersuchte Effekt sehr klein und die Störvarianz aus anderen Quellen eher groß ist. Diese Grundidee des Endophänotypen lässt sich im Rahmen der Kontinuumshypothese nicht nur auf psychiatrische sondern auch auf gesunde Stichproben anwenden (vergleiche Kapitel 1). Demnach liegen gesunde Probanden mit unterschiedlich stark ausgeprägten empathischen Eigenschaften auf der gleichen Grunddimension wie zum Beispiel Patienten mit einer autistischen Erkrankung, und in beiden Fällen wirken die grundlegend gleichen biologischen Mechanismen.

Ein weiteres Argument für den Einsatz schmalere Messverfahren liegt in der Betrachtung von Beeinträchtigungen einzelner Empathiefacetten. Beispielsweise wird sowohl im Bereich der Autismusforschung als auch im Bereich der Schizophrenieforschung diskutiert, dass Beeinträchtigungen eher im Bereich kognitiver Empathie als im Bereich affektiver Empathie auftreten (vergleiche Brüne, 2005; Derntl et al., 2009; Dziobek et al., 2008; Montag et al., 2007; Rogers, Dziobek, Hassenstab, Wolf, & Convit, 2007). Durch eine Forschungsstrategie, die in diesem Sinne Fehlfunktionen einzelner Bereiche untersucht, lassen sich Modelle dazu entwickeln, auf welche empathierelevanten Prozesse psychische Erkrankungen Einfluss nehmen. Trotz dieser Argumentationen müssen sich Forscher aber immer darüber im Klaren sein, dass ein absichtlich eng gewähltes Messverfahren mit Einschränkungen in Bezug auf mögliche Interpretationen und die praktische Anwendung von Ergebnissen einhergeht, weshalb die Wahl von Messinstrumenten immer bewusst unter Abwägung aller potenziellen Vor- und Nachteile erfolgen sollte. Auch sollte bei der Veröffentlichung von Befunden, die auf eng gewählten Messinstrumenten für Empathie basieren, immer geprüft werden, ob die gemessene abhängige Variable als Empathie bezeichnet werden kann, oder ob dies eine Übergeneralisierung darstellen würde.

2.3 Neurobiologische und evolutionspsychologische Grundlagen

Die Frage nach dem Zusammenhang von (neuro)biologischen Prozessen des Körpers mit psychischen Vorgängen und Verhalten ist so alt wie die Psychologie selbst und spiegelt sich unter anderem im bekannten Leib-Seele-Problem wider (zum Beispiel Brüntrup, 2008). Bereits Wilhelm Wundt (1874) schaffte mit seiner Forschung wichtige Grundlagen für den mittlerweile stark vertretenen Bereich der neurowissenschaftlichen Forschung. Auch im Bereich der Forschung zu Empathie sind Fragen nach neurobiologischen Grundlagen, deren Bedeutung für die Erklärung von interindividuellen Unterschieden in empathischen Fähigkeiten (und assoziiertem Verhalten) sowie möglichen Anwendungsmöglichkeiten für Prävention und Intervention von größter Bedeutung. Interessanterweise wird dabei im Feld der affektiven Neurowissenschaften Empathie oft als eine Funktion fast ausschließlich höherer (kortikaler) Strukturen des Gehirns dargestellt (zum Beispiel Decety & Jackson, 2004; Lamm, Batson & Decety, 2007), die vor allem mit Hilfe der funktionellen Magnetresonanztomographie erforscht wird (vergleiche Fan, Duncan, de Greck & Northoff, 2011) und im Wesentlichen dem Menschen als Fähigkeit zugeschrieben wird (Carter, Harris & Porges, 2011). Hierbei wird leicht vergessen, dass bestimmte Formen von Empathie bereits bei Tieren beobachtet werden können (Gonzalez-Liencre, Shamay-Tsoory & Brüne, 2013), weil empathische Verhaltensmuster sich bereits vor Entstehung des Menschen als evolutionär adaptiv erwiesen haben (De Waal, 2008; vergleiche für eine genauere Darstellung Kapitel 2.3.1). Dementsprechend liegen Grundlagen für die evolutionär betrachtet älteren Teilaspekte der Empathie auch in evolutionär älteren Hirnarealen und auch peripherphysiologische Funktionen sind an der Genese von Empathie beteiligt¹.

Aus dieser Überlegung ergibt sich, dass auch innerhalb des Feldes neurowissenschaftlicher Forschung verschiedene biologische Zugänge zu Empathie gewählt werden können, von denen die funktionelle Magnetresonanztomographie nur eine darstellt. Weitere wichtige Bereiche umfassen evolutionäre Vorüberlegungen, Marker für periphere Körperreaktionen wie beispielsweise Hautleitfähigkeit (zum Beispiel Hein et al., 2011), hormonelle und Transmitterprozesse (zum Beispiel Hurlmann et al., 2010) oder genetische Assoziationen (zum Beispiel Rodrigues, Saslow, Garcia, John & Keltner, 2009). Da jedes dieser Forschungsfelder einen individuellen Beitrag zum Verständnis der biologischen Grundlagen von Empathie leistet, werden sie im Folgenden differenziert dargestellt. Hierbei sei noch einmal darauf hingewiesen, dass aufgrund der vielfältigen Messmöglichkeiten für Empathie (als assoziierter abhängiger Variablen), der vielen möglichen biologischen Zugänge und der enormen Forschungsanstrengungen im Bereich der affektiven Neurowissenschaften kein Anspruch auf Vollständigkeit der Darstellung bestehen kann.

¹ Natürlich ist die hier vorgenommene Unterscheidung in periphere und zentralnervöse Prozesse insofern artifiziell, als dass die peripheren Prozesse ihrerseits wiederum durch zentralnervöse Mechanismen mitgesteuert werden, und somit beides miteinander verbunden ist. Dennoch macht der Hinweis Sinn, dass eine wissenschaftliche Betrachtung „top-down“ ergänzt werden kann durch eine entsprechende „bottom-up“ Perspektive.

2.3.1 Empathie und Evolution

Aus evolutionspsychologischer Perspektive macht die Entwicklung eines neurobiologischen Systems nur dann Sinn, wenn dieses in der Lage ist, Verhalten adaptiv im Sinne einer größeren Fitness der am System beteiligten Gene anzupassen (vergleiche Trivers, 2002). Im Falle von Empathie sind mögliche Fitnessvorteile proximal dadurch gegeben, dass sie konfliktfreie oder konfliktreduzierte Kooperation von Individuen in Gruppen ermöglicht, was zum Beispiel bei der Jagd oder der Verteidigung deutliche Vorteile bringt, aber auch gruppeninterne Konflikte und damit verbundene Kosten reduziert (vergleiche de Waal, 2008). Es wird vermutet, dass der Ausgangspunkt für diese Fähigkeit zur sozialen Koordination evolutionär in der Aufzucht von Nachkommen begründet liegt (MacLean, 1985), die es erforderlich macht, dass Eltern affektive (und beim Menschen ab einem gewissen Entwicklungsstand auch kognitive) Zustände ihrer Kinder erkennen und darauf reagieren können. Entsprechend des Entwicklungsstandes der jeweiligen Spezies können verschiedene Empathiestufen unterschieden werden, die bereits in Kapitel 2.1 kurz dargestellt wurden:

Die unterste Entwicklungsstufe stellt nach de Waal (2008) die *emotional contagion* dar (Hatfield, Cacioppo & Rapson, 1993)², bei der die emotionale Lage eines Lebewesens auch das Empfinden des direkten Umfeldes beeinflusst. Zum Beispiel gilt dies für Säuglinge auf einer Neugeborenenstation: Wenn ein Säugling weint, weinen kurze Zeit später (fast) alle anderen Säuglinge im Umfeld auch. Auf diese Weise werden alle Beteiligten emotional „gleichgeschaltet“, was zu engeren emotionalen Bindungen führt. Diese Vorform der Empathie, die bei Menschen bereits in sehr frühen Entwicklungsphasen vorhanden ist (Hoffman, 1975), wird von Mensch und Tier geteilt (de Waal, 2003). Sie ist auch bei Nagetieren und Vögeln (zum Beispiel in Form von Schwarmverhalten) zu beobachten (Shamay-Tsoory, Aharon-Peretz & Perry, 2009b), was für ein phylogenetisch altes System spricht. Gefühlsansteckung ist nicht mit affektiver Empathie gleichzusetzen, da letztere voraussetzt, dass die Gefühle der anderen Person erkannt werden, und dass Besorgnis um beziehungsweise Mitgefühl für den Zustand des anderen besteht (Shamay-Tsoory et al., 2009b).

Die zweite Entwicklungsstufe wird durch die Begriffe *sympathetic* (de Waal, 2008) oder *empathic concern* (Koestner, Franz & Weinberger, 1990) beschrieben. Kinder im Alter von 1½-2 Jahren entwickeln die Fähigkeit, auf Stress und Sorgen ihrer Umgebung aktiv zu reagieren, indem sie die momentanen Umgebungsbedingungen anderer abschätzen, auf die Ursachen für deren Emotionen rückschließen und Mitgefühl entwickeln (Zahn-Waxler, Radke-Yarrow, Wagner & Chapman, 1992). Definitorisch bedeutsam ist, dass eine klare Trennung zwischen der eigenen Person und dem Umfeld besteht, sodass die Gefühle anderer als nicht zur eigenen Person zugehörig erkannt werden können (Eisenberg, 2000). Dies setzt voraus, dass das Kind bereits eine Vorstellung von der eigenen Person besitzt. Es gibt Hin-

² Emotional mimicry wird in diesem Modell nicht als Empathie gewertet, da sie ein Vorläufermechanismus ohne emotionale Beteiligung ist.

weise darauf, dass auch bei hoch entwickelten Säugetieren *empathic concern* zu beobachten ist (zum Beispiel Masserman, Wechkin & Terris, 1964; Romero, Castellanos & de Waal, 2010). Hirnanatomisch wird *empathic concern* phylogenetisch älteren Arealen des präfrontalen Cortex wie zum Beispiel dem Brodmann Areal 44 zugeschrieben (Shamay-Tsoory et al., 2009a).

Die höchste Entwicklungsstufe empathischer Fähigkeiten stellt schließlich die vollständige Perspektivübernahmefähigkeit dar. Anderen Lebewesen werden mentale Zustände zugeschrieben und diese werden herangezogen, um Verhalten und Erleben der Lebewesen zu erklären (Roth-Hanania, Busch-Rossnagel & Higgins-D'Alessandro, 2000). Uneinigkeit besteht in Bezug auf das Alter, ab dem vollständige Fähigkeiten angenommen werden können. In der klassischen Stufentheorie von Piaget wird postuliert, dass Perspektivübernahme erst im Alter von 7 Jahren mit dem Übergang in die konkret-operatorische Phase möglich wird (Sodian, 2008). Andere Autoren gehen hingegen davon aus, dass bereits im Alter von 4 Jahren altersangepasste Problemstellungen zur Perspektivübernahme gelöst werden können (zum Beispiel Baron-Cohen et al., 1985) und es wird sogar diskutiert, ob grundlegende Fähigkeiten nicht schon im Alter von 7 Monaten bestehen (Kovács, Téglás & Endress, 2010). In Bezug auf Tiere wurden kognitive Perspektivübernahmefähigkeiten nur bei Menschenaffen beobachtet (Hare, Call & Tomasello, 2006). So kann zum Beispiel gezeigt werden, dass Schimpansen das Verhalten von Artgenossen bei der Auswahl einer Futterquelle antizipieren, und daraufhin das eigene Wahlverhalten anpassen (Schmelz, Call & Tomasello, 2011).

Der dargestellte Verlauf zeigt deutlich, dass Empathie einem ontogenetischen Entwicklungsprozess unterworfen ist, der in Grundzügen auch phylogenetisch nachvollzogen werden kann. Während einfachste Grundformen menschlicher Empathie bereits mit Vögeln und anderen evolutionär weiter entfernten Spezies geteilt werden, ist offenbar nur der Menschenaffe zur Perspektivübernahme im kognitiven Sinne fähig. Daher ist davon auszugehen, dass empathische Fähigkeiten in Teilen durch genetische Einflüsse erklärt werden können, und dass parallel zur Entwicklung der beschriebenen Fähigkeiten auch neurobiologische Systeme entstanden sind, die die Grundlage für Empathie bilden.

Der Entwicklungsprozess der Empathie wird anschaulich auch im „Russian-Doll-Modell“ beschrieben (de Waal, 2007). Grundannahme dieses Modells ist, dass, ähnlich wie bei einer Matryoshka, jede neue evolutionäre Errungenschaft immer auf vielen deutlich älteren Entwicklungsstufen basiert. Menschliche empathische Fähigkeiten sind also kein Ersatz für einfachere Vorformen, sondern deren Elaboration, die von den Vorformen abhängig ist. Auch dieses Modell unterstützt daher die Annahme eines zugrunde liegenden, schrittweise entwickelten biologischen Systems.

2.3.2 *Peripherphysiologische Marker, autonomes Nervensystem und Empathie*

Das autonome Nervensystem des Menschen ist zentraler Bestandteil empathischer Reaktionen, da es an vielen empathierelevanten Prozessen beteiligt ist. Hierzu gehören unter anderem das Erleben von Emotionen, der Emotionsausdruck, Mimik oder an Interaktionspartner angepasstes Sozialverhalten (vergleiche Carter, Harris & Porges, 2011). Aus evolutionärer Perspektive lässt sich außerdem neurobiologisch ein Entwicklungsverlauf darstellen, der aufzeigt, wie das autonome System sich von den Amphibien hin zum Säugetier immer weiter modifiziert hat, um sich an die Erfordernisse sozialer Kommunikation anzupassen (Carter et al., 2011). Ein Beispiel hierfür ist die evolutionäre Entwicklung des mit der Empathie verwandten Mitgefühls parallel zur Entwicklung des Vagusnervs (Goetz, Keltner & Simon-Thomas, 2010), der viele für erfolgreiche soziale Interaktion zentrale Körperfunktionen steuert (Porges & Furman, 2011): Bereits im ersten Lebensjahr entwickeln sich hier neuronale Strukturen, die es dem Säugling erlauben, physiologische Zustände zu regulieren, die als Reaktion auf Umgebungsbedingungen entstehen. Die Fähigkeit zur Emotionsregulation ermöglicht es in Folge, eigenständige emotionale Zustände herzustellen, die von denen der Umwelt abgegrenzt sind. Diese Unterscheidung zwischen Selbst und anderen ist wiederum Grundlage für die Entstehung von Mitgefühl (vergleiche Kapitel 2.3.1).

Ein zentrales Modell, das die Bedeutung autonomer Erregungsprozesse für Empathie beschreibt, ist das *Perception-Action Modell (PAM)* von Preston und de Waal (2002). Diesem Modell nach kann Empathie als eine geteilte emotionale Erfahrung aufgefasst werden, die auftritt, wenn ein Beobachter den emotionalen Zustand einer anderen Person erfasst und auf diesen mit der gleichen Emotion reagiert. Die Repräsentation des beobachteten emotionalen Zustandes wird hierbei automatisch aktiviert, und die gleichen physiologischen Zustände, wie sie auch bei der beobachteten Person vorliegen, werden hergestellt. Damit beschreibt die Theorie einen Prozess, der in ähnlicher Weise im Bereich der Motorik bekannt ist, wenn Gehirnaktivitätsmuster bei der Beobachtung von Bewegungen mit Aktivitätsmustern bei der Ausführung der gleichen Bewegungen verglichen werden (Spiegelneurone; zum Beispiel Rizzolatti & Craighero, 2004). Beachtenswert ist, dass hier eine sehr spezielle Definition von Empathie zugrunde gelegt wird: Im PAM müssen die Empfindungen von Beobachter und beobachteter Person identisch sein, was im Wesentlichen dem Konzept der Gefühlsansteckung entspricht (Doherty, 1997), das auch schon bei Tieren beobachtet werden kann (Reimert, Bolhuis, Kemp & Rodenburg, 2013). Auch hier zeigt sich wiederum der evolutionäre Bezug.

Die Messung von peripherphysiologischen Erregungsmustern erfolgt unter anderem durch die Analyse der Hautleitfähigkeit (EDA; zum Beispiel Lykken & Venables, 1971) oder der Aktivität des Herzens (EKG; zum Beispiel Schaefer, 2013). Im ersten Fall werden die elektrischen Eigenschaften der Haut erfasst (vor allem Leitwiderstand), die ihrerseits auf die

Schweißsekretion im untersuchten Bereich rückführbar sind (zum Beispiel Khalfa, Isabelle, Jean-Pierre & Manon, 2002). Hierbei wird zwischen spontaner Aktivität und durch bestimmte Außenreize ausgelöster Aktivität unterschieden (zum Beispiel Storm, Fremming, Ødegaard, Martinsen & Mørkrid, 2000). Die Grundannahme ist, dass sich aus der EDA indirekt auch auf kognitive beziehungsweise affektive Prozesse (und somit auch auf Empathie) rückschließen lässt (zum Beispiel Critchley, Elliott, Mathias & Dolan, 2000). Hierbei ist allerdings einzuschränken, dass die EDA relativ unspezifisch auch auf andere psychologische und physiologische Prozesse reagiert (zum Beispiel Angst, körperliche Aktivität). Daher muss beim Einsatz dieses Verfahrens durch das experimentelle Design sichergestellt werden, dass die beobachteten Veränderungen der Hautleitfähigkeit tatsächlich (nur) auf Aspekte der Empathie rückzuführen sind. Im Falle des EKG werden verschiedene Kennwerte der Herzmuskelaktivität erfasst, wobei es sich unter anderem um Rhythmus, Frequenz und Überleitung handelt, die wiederum Maße für körperliche Erregung darstellen. Auf eine Ausführung zu Details dieses Messverfahrens wird an dieser Stelle aus Platzgründen verzichtet und auf die Beschreibung von Schaefer (2013) verwiesen. Auch aus dem EKG werden indirekte Rückschlüsse auf empathische Prozesse gezogen. So verwendeten zum Beispiel Zahn-Waxler, Cole, Welsh und Fox (1995) ein Paradigma, bei dem Vorschüler traurige Geschichten erzählt bekamen, die empathische Reaktionen induzierten. Die Herzrate sowie deren Verlangsamung wurden über den gesamten experimentellen Ablauf hinweg erfasst. Parallel wurde auf Basis von Verhaltensbeobachtungen die empfundene affektive Empathie gemessen. Es zeigte sich, dass eine erhöhte Herzrate sowie eine anschließend schnelle Verlangsamung selbiger starke affektive Empathie vorhersagen konnten. Neben EDA und EKG gibt es im Bereich der peripherphysiologischen Messungen eine Reihe weiterer Verfahren, wie zum Beispiel die Elektromyographie (zum Beispiel Bischoff, Dengler & Hopf, 2014), die Elektrogastrographie (zum Beispiel Chen, 1992) oder die Pupillometrie (zum Beispiel Laeng, Sirois & Gredebäck, 2012). Diese sind allerdings im Bereich der Empathieforschung kaum relevant und werden daher hier auch nicht näher behandelt.

Auf empirischer Ebene ist der Zusammenhang zwischen Empathie und peripherphysiologischen beziehungsweise autonomen Körperprozessen nicht sehr umfangreich erforscht. Zudem beziehen sich die meisten Studien auf Verhaltens- und Erlebenskonsequenzen von Empathie, wie das Erleben von Stress oder prosoziale Hilfestellungen. Besonders bekannt wurden in diesem Kontext die Ergebnisse von Nancy Eisenberg und Kollegen (Eisenberg & Fabes, 1990; Eisenberg & Eggum, 2009), die auf Basis von Untersuchungen zum Zusammenhang von peripherphysiologischer Erregung und mitfühlenden vs. vermeidenden Reaktionen auf die Beobachtung des Leids anderer ein umgekehrt u-förmiges Modell entwickelten. Dieses beschreibt, in welchem Verhältnis der subjektiv in sozialer Interaktion erlebte Stress (X-Achse) zur Wahrscheinlichkeit einer prosozialen Verhaltensweise beziehungsweise

se dem zugrundeliegenden Empfinden von Empathie (Y-Achse) steht. Dem Modell nach gibt es ein optimales Erregungslevel, das zu prosozialen Verhaltensmustern führen sollte. Zu wenig Erregung führt hingegen zu Desinteresse, zu viel Erregung zu Flucht, um den eigenen emotionalen Zustand zu regulieren. Da die Fähigkeit zur Emotionsregulation den Zusammenhang zwischen sozialer Situation und erlebtem Stress moderiert, spielen für die Einstellung der optimalen Erregung nicht nur situative Merkmale sondern auch individuelle Regulationsfähigkeiten eine wichtige Rolle. Levenson und Ruef (1992) untersuchten den Zusammenhang zwischen Empathie (definiert als die Fähigkeit, korrekt Emotionen des Ehepartners erkennen zu können) und autonomer Erregung anhand fünf verschiedener Marker. Zentraler Befund der Studie ist, dass ein hohes Ausmaß an korrekter Emotionserkennung bei negativen Emotionen durch gleichgeschaltete Erregung von Beobachter und Zielperson eintritt, während bei positiven Emotionen ein geringes Ausmaß an Erregung der beteiligten Personen förderlich für korrekte Emotionserkennung zu sein scheint.

Insgesamt besteht in Bezug auf den Zusammenhang von peripherphysiologischer Erregung und Empathie noch Forschungsbedarf, wobei gerade hier die Beachtung der jeweiligen Definition von Empathie eine wichtige Rolle spielt.

2.3.3 *Hormone, Neurotransmitter und Empathie*

Im Bereich der Botenstoffe geht es aus psychologischer Perspektive primär um die Frage, in welcher Weise sich die Aktivität von Hormon- und Neurotransmittersystemen auf Verhalten, auf Emotionen aber auch auf Kognitionen auswirkt. Die Forschung nähert sich dieser Frage auf zwei Wegen: Zum einen, indem die endogene Aktivität (beziehungsweise die Variabilität dieser Aktivität) des jeweiligen Kandidatensystems gemessen, und mit relevanten abhängigen Maßen (zum Beispiel behavioralen oder Fragebogendaten) in Verbindung gebracht wird (zum Beispiel Mazur & Booth, 2014). Zum anderen, indem die Systemaktivität durch experimentelle/pharmaokologische Einflüsse manipuliert wird, und diese Manipulation dann in Beziehung zu parallelen Kognitions-, Emotions- oder Verhaltensänderungen gesetzt wird (zum Beispiel Hori et al., 2014). In beiden Fällen gibt es eine Vielzahl von Möglichkeiten, um dies (teilweise auch in Form von Tierexperimenten) technisch umzusetzen. Beispiele für Methoden zur Messung der endogenen Aktivität sind die Post-Mortem Analyse von Gehirngewebe, bei der Gehirnpräparate auf vorangegangene Transmitteraktivität untersucht werden (zum Beispiel Bayés et al., 2014), *in vitro* Analysen, bei denen körpereigenes (lebendes) Gewebe außerhalb des Körpers untersucht wird (zum Beispiel Pasca, Panagiotakos & Dolmetsch, 2014), *in vivo* Analysen, bei denen Untersuchungen im lebenden Organismus durchgeführt werden (zum Beispiel Klyubin et al., 2014) und sonstige indirekte Messungen der synaptischen Aktivität, beispielsweise im Rahmen von Analysen der Genexpression (zum Beispiel Muntané et al., 2015). In jedem dieser Bereiche bestehen wiederum verschiedene inhaltliche Methoden der Analyse (zum Beispiel Mikrodialyse), auf deren Darstellung hier aus Platzgründen verzichtet wird. Überblicke finden sich zum Beispiel bei Carter und Shieh (2015) oder bei Windhorst und Johansson (2012). Beispiele für die Manipulation von Transmitter- oder Hormonaktivität sind unter anderem die Beeinflussung der Nahrungsaufnahme, die indirekt die Synthese von Botenstoffen beeinflusst (zum Beispiel Smith, Fairburn & Cowen, 1997), der Einsatz von Agonisten oder Antagonisten, die die postsynaptische Wirkung der Neurotransmitter verändern (zum Beispiel Reuter, Netter, Toll & Hennig, 2002), die Beeinflussung durch Wirkung auf die Autorezeptoren (zum Beispiel Wu et al., 2002) sowie die Beeinflussung von Wiederaufnahme- und enzymatischen Ab- beziehungsweise Aufbauprozessen (zum Beispiel Kollonitsch et al., 1978; Stahl et al., 2004). Auch hier wird aus Platzgründen auf eine vollständige Darstellung verzichtet. Einen genaueren Überblick über mögliche (allerdings teilweise auch endogene) neuromodulatorische Prozesse liefern Marder & Thirumalai (2002).

Für die Empathieforschung spielen vor allem die Hormone Oxytocin, Vasopressin sowie Testosteron und Östrogen eine zentrale Rolle und werden auch zur Erklärung interindividueller Unterschiede in Empathie herangezogen:

Das Neuropeptid *Oxytocin* (vergleiche für die folgende Darstellung Gimpl und Fahrenholz, 2001) entstammt der Gruppe der Proteohormone und wird im Nucleus Paraventricularis beziehungsweise im Nucleus Supraopticus des Hypothalamus gebildet. Von dort aus wird es über Axone zur Neurohypophyse transportiert, zwischengespeichert und bei Bedarf abgegeben. Auf peripherer Ebene wirkt Oxytocin vor allem in Bereichen der Reproduktionssysteme, der weiblichen Brust, der Nieren und des Herz-Kreislaufsystems. Im Zentralnervensystem ist Oxytocin vor allem in Bereichen des Hypothalamus und der Adenohypophyse aktiv. Zentrale und periphere Oxytocinaktivität sind dabei unabhängig voneinander steuerbar, weil das Hormon die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren kann.

Neben den bekannten Funktionen von Oxytocin für Schwangerschaft, Geburt und zugehörige Körperfunktionen (zum Beispiel Russell, Leng & Douglas, 2003) ist Oxytocin mittlerweile mit einer Reihe von anderen körperlichen und psychischen Prozessen in Verbindung gebracht worden. Hierzu gehören unter anderem Sexualfunktionen (zum Beispiel Carter, 1992), mütterliches Verhalten und Aufzucht von Nachkommen (zum Beispiel Pedersen & Prange, 1979), Stressregulation (zum Beispiel Heinrichs, Baumgartner, Kirschbaum & Ehlert, 2003), Gedächtnisfunktionen (zum Beispiel Savaskan, Ehrhardt, Schulz, Walter & Schächinger, 2008) oder die Beeinflussung von Drogenabhängigkeit beziehungsweise zugehöriger Symptome (zum Beispiel McGregor & Bowen, 2012). Die bekannteste Funktion von Oxytocin liegt aber in seiner Bedeutung für soziale Bindungsprozesse und prosoziales Verhalten (zum Beispiel Kosfeld, Heinrichs, Zak, Fischbacher & Fehr, 2005). In einem frühen Forschungsstadium ging die Wissenschaft hierbei davon aus, dass Oxytocin als „universales Kuschelhormon“ einheitlich positive Effekte auf Bindungs- und Sozialverhalten habe (vergleiche Bartz, Zaki, Bolger & Ochsner, 2011). Erst spätere Forschungsansätze zeigten, dass gesteigerte Oxytocinaktivität durchaus auch negative Konsequenzen wie Neid (Shamay-Tsoory et al., 2009a), Misstrauen (Declerck, Boone & Kiyonari, 2010) oder die stärkere Ausgrenzung von nicht zur eigenen Gruppe gehörenden Personen zur Folge haben kann (De Dreu et al., 2011). Demnach wirkt Oxytocin zwar positiv auf den Aufbau neuer und die Aufrechterhaltung beziehungsweise Intensivierung bestehender Sozialbeziehungen innerhalb der eigenen sozialen Gruppe, gleichzeitig scheint hohe Oxytocinaktivität aber auch zur Ausgrenzung von fremden Personen zu führen. Dies ist aus evolutionärer Perspektive durchaus sinnvoll, um bestehende Beziehungen zu schützen (zum Beispiel zur Aufrechterhaltung romantischer Beziehungen, vergleiche Scheele et al., 2012). Generell wirkt Oxytocin also personen- aber auch situationsspezifisch auf soziale Prozesse (Bartz et al., 2011).

Bezogen auf Empathie gibt es einige Hinweise darauf, dass die Erhöhung des endogenen Oxytocinspiegels durch intranasale Verabreichung von Oxytocin (zum Beispiel Gossen et al., 2012) zur Verbesserung von empathischen Fähigkeiten und verwandten Bereichen sozialer Prozesse führt. Dies gilt unter anderem für Emotionserkennung (Schulze et al.,

2011), die selektive Verarbeitung verschiedener Emotionskategorien (Marsh, Henry, Pine & Blair, 2010) sowie für affektive (Hurlemann et al., 2010) aber auch kognitive Empathie (Bartz et al., 2010). Auch hier gilt allerdings, dass durchaus nicht alle Studien positive Effekte finden, was wahrscheinlich mit der bereits oben beschriebenen differenzierten Wirkung von Oxytocin in Abhängigkeit von Personen- oder Situationsmerkmalen zusammenhängt. Studien, die einen direkten Zusammenhang zwischen endogener Oxytocinaktivität und Empathie herstellen, sind eher selten. Dies liegt zum einen daran, dass immer noch darüber diskutiert wird, inwiefern Messungen der peripheren Oxytocinaktivität Rückschlüsse auf die Aktivität von Oxytocin im Zentralnervensystem (die nicht ohne invasive Methodik messbar ist) zulassen (Meyer-Lindenberg, Domes, Kirsch & Heinrichs, 2011), zum anderen daran, dass auch Reliabilität und Validität der peripheren Messungen selbst nicht unumstritten sind (McCullough, Churchland & Mendez, 2013). Dennoch gibt es Hinweise darauf, dass gesteigertes Empathieempfinden auch mit erhöhtem körpereigenem Oxytocinspiegel einhergeht (Barraza & Zak, 2009). Des Weiteren scheinen viele der Empathie nahestehende Prozesse, wie tröstende Berührungen oder einfach nur Interaktion mit nahestehenden Personen, die Ausschüttung von Oxytocin anzuregen (Crockford, Deschner, Ziegler & Wittig, 2014).

Sowohl für endogene Unterschiede in Oxytocinaktivität als auch für die Betrachtung von intranasaler Applikation stellt sich die Frage, welche psychischen und neuronalen Mechanismen durch Oxytocin beeinflusst werden, die die beobachteten Effekte auf Empathie und verwandte Variablen erklären können. Hierzu wurden in der Literatur bislang vor allem drei Möglichkeiten diskutiert (vergleiche Bartz et al., 2011): Reduktion von Ängstlichkeit, Veränderung von Bindungsmotivation sowie die Veränderung von Wahrnehmungsprozessen und sozialer Salienz. Die Idee, dass Oxytocin vor allem soziale Ängstlichkeit reduziert und somit soziale Interaktion erleichtert, geht auf Tierstudien zurück, die erstmals einen angstlösenden Effekt von Oxytocin zeigen konnten (zum Beispiel McCarthy, McDonald, Brooks & Goldman, 1996). Diese wurden anschließend um Studien ergänzt, die einen Zusammenhang zu reduzierter Stressreaktivität beim Menschen demonstrierten (zum Beispiel Ditzen et al., 2009) und Studien, die eine Verringerung der Amygdalareaktivität auf emotionale Stimuli nach Oxytocinapplikation zeigen konnten (zum Beispiel Kirsch et al., 2005). Die Bindungsmotivationshypothese wird ihrerseits ebenfalls durch Tierstudien gestützt, die eine deutliche Zunahme dieser Motivation bei Aktivitätssteigerung des Oxytocinsystems demonstrieren (Lim & Young, 2006). In der Humanforschung wird sie vor allem durch die Befunde von Gamer, Zurowski und Büchel (2010) belegt, die zeigen konnten, dass Oxytocin zu selektiven Veränderungen der Aktivität verschiedener Areale der Amygdala in der Form beiträgt, dass positive Reize verstärkt und negative Reize zugleich reduziert verarbeitet werden, was zu einer Verstärkung des Anreizes für soziale Interaktion in zwischenmenschlichen Situationen führen sollte. Der dritten Hypothese nach verändert Oxytocin Wahrnehmungsprozesse in der

Form, dass soziale Reize eine verstärkte Saliens erhalten und auch in der Wahrnehmungsprozessierung stärker berücksichtigt werden. Erste Hinweise darauf, dass Oxytocin perzeptuelle Prozesse beeinflusst, lieferten auch hier Tierstudien, in denen unter anderem die Veränderung von Wahrnehmungsprozessen bei Muttertieren durch die bei der Geburt erfolgende Oxytocinausschüttung nachgewiesen werden konnten (zum Beispiel Kendrick, Levy & Keverne, 1992). Aber auch beim Menschen sind Veränderungen der Wahrnehmung in Abhängigkeit von Oxytocin nachweisbar. Hier konnte vor allem die erhöhte Häufigkeit von Blickbewegungen in die Augenregion von Interaktionspartnern nach Verabreichung von Oxytocin beobachtet werden (Andari et al., 2010; Guastella, Mitchell & Dadds, 2008), die die wichtigste Informationsquelle in sozialen Interaktionen darstellt (Baron-Cohen, 1997). Dies führt zu einer erhöhten Verfügbarkeit von Informationen über den Zustand des Interaktionspartners und somit zu einer besseren Grundlage für empathische Reaktionen. Auch hier konnte gezeigt werden, dass Veränderungen der Aktivität der Amygdala, die durch dieses Blickverhalten ausgelöst werden, neuronal an der veränderten Prozessierung sozialer Stimuli beteiligt sind (Gamer et al., 2010), was hypothesenunabhängig die Bedeutung der Modulation der Amygdalaaktivität für das Verständnis der Wirkung von Oxytocin unterstreicht.

Neben diesen theoretisch fundierten Überlegungen zur Wirkungsweise von Oxytocin gibt es eine Reihe weiterer Studien, die Einflüsse von variabler Oxytocinaktivität auf Gehirnfunktionen belegen. Da eine vollständige Darstellung der hier gewonnenen Erkenntnisse im Rahmen dieser Dissertation nicht möglich ist, wird an dieser Stelle auf das Review von Bethlehem, van Honk, Auyeung und Baron-Cohen (2013) verwiesen. Zentraler Befund ist auch hier, dass Oxytocin deutliche Wirkung auf Angst und Emotionsregulation hat. Des Weiteren belegt das Review Veränderungen der Gehirnkonnektivität insbesondere in Bezug auf die Amygdala, sodass auch hier die drei zentralen Erklärungsansätze zur Wirkung von Oxytocin auf Empathie von Bartz et al. (2011) neurowissenschaftlich unterstützt werden.

Vasopressin ist ein Hormon, das viele Eigenschaften mit Oxytocin teilt. Wie bei Oxytocin handelt es sich um ein Peptidhormon, das ebenfalls im Hypothalamus produziert und durch den Hinterlappen der Hypophyse ausgeschüttet wird (Insel, 2010). Auch strukturell unterscheiden sich beide Botenstoffe nur in zwei Aminosäuren (Carter et al., 2009). Ein detaillierter Überblick über weitere Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen Oxytocin und Vasopressin findet sich bei Carter (2007). Auf physiologischer Ebene ist Vasopressin vor allem von zentraler Bedeutung für die Regulation des Wasserhaushaltes und des Blutdrucks (zum Beispiel Robertson, 1975). Das Peptidhormon beeinflusst des Weiteren aber auch die gleichen Prozesse wie Oxytocin, die bereits beschrieben wurden (zum Beispiel Caldwell & Young 2006). Beispielsweise spielt Vasopressin eine bedeutsame Rolle für männliche Brutpflege und männliches Bindungsverhalten (zum Beispiel Wang, Young & Insel, 1999).

Studien zum Zusammenhang von Empathie (beziehungsweise relevanten zugehörigen Prozessen) und Vasopressin gibt es nur wenige, aber auch hier bestehen Hinweise auf Zusammenhänge. Tabak et al. (2015) konnten beispielsweise in einer aktuellen Studie zeigen, dass die Verabreichung von Vasopressin bei Probanden, die in ihrer Kindheit viel väterliche Liebe erfahren hatten (gemessen im Selbstbericht), zu einer stärkeren selbstberichteten affektiv empathischen Reaktion auf Videodarstellung mit sowohl positivem als auch negativem Inhalt führt. Brunnlieb, Münze, Tempelmann & Heldmann (2013) belegten, dass intranasale Verabreichung von Vasopressin bei Betrachtung von emotionalen Bildern neutraler oder negativer Valenz Aktivität und Konnektivität der Amygdala beeinflusst. Die Autoren schließen, dass Vasopressin den suppressiven Effekt des präfrontalen Kortex auf die Amygdala hemmt, was putativ zu einer verstärkten Stressreaktion und weniger empathischem Fühlen führen sollte. Andere Studien zeigen eine bessere Wiedererkennung emotionaler Gesichtsausdrücke nach Verabreichung von Vasopressin (Gustatella, Kenyon, Alvares, Carson & Hickie, 2010), verstärkte Wahrnehmung sexueller Stimuli nach Verabreichung bei Männern (Guastella, Kenyon, Unkelbach, Alvares & Hickie, 2011) aber auch eine verstärkte negative Reaktion auf soziale Reize mit unklarer Bedeutung, die putativ zu aggressiverem und weniger empathischem Verhalten führen sollte (Thompson, Gupta, Miller, Mills & Orr, 2004). Ebenfalls bezogen auf soziale Wahrnehmungsprozesse konnten geschlechtsspezifische Einflüsse von Vasopressin beobachtet werden (Thompson, George, Walton, Orr & Benson, 2006). Hier zeigten die Autoren, dass Vasopressin bei Frauen zu verstärkt positiver (freundlicher) Interpretation der Gesichtsausdrücke anderer Frauen führt, während bei Männern die Bewertung der Gesichtsausdrücke anderer Männer als unfreundlicher resultiert. Insgesamt gesehen ist die Befundlage zu Vasopressin noch deutlich weniger klar als in Bezug auf Oxytocin, und auch die Interaktion der Wirkungen beider Hormone ist noch nicht abschließend erforscht (vergleiche auch Meyer-Lindenberg et al., 2011).

Neben Oxytocin und Vasopressin spielen im Bereich der Hormone für Empathie auch die Sexualhormone Testosteron und Östrogen eine Rolle. Testosteron ist ein Steroidhormon aus der Gruppe der Androgene, und vor allem aufgrund seiner Bedeutsamkeit für die Geschlechtsentwicklung im Verlaufe der Gestation und als primäres Sexualhormon des Mannes bekannt (zum Beispiel Bear, Connors & Paradiso, 2007). In diesem Zusammenhang spielt Testosteron auch eine Rolle für die Entwicklung von Empathie, da empathische Fähigkeiten von Männern und Frauen sich sowohl quantitativ als auch qualitativ zum Teil deutlich unterscheiden (zum Beispiel Derntl et al., 2010) und dieser Unterschied zum großen Teil auf Divergenzen in der Entwicklung der Architektur weiblicher und männlicher Gehirne zurückgeführt wird, die ihrerseits wiederum durch unterschiedliche Testosteronlevel in der Gestati-

onsphase mitbestimmt werden (zum Beispiel Panksepp, 1998)³. Die berühmte *Empathizing–Systemizing* Theorie des Autismusforschers Simon Baron-Cohen (zum Beispiel Baron-Cohen, 2009b), die neben Geschlechtsunterschieden in Empathie auch Mittelwertsunterschiede in weiblichem (eher empathischem) versus männlichem (eher logisch strukturiertem) Denken und die höhere Neigung von Männern zu autistischen Erkrankungen erklärt, basiert genau auf diesen vorgeburtlichen Hormonunterschieden. Grundannahme der Theorie ist wie bei Panksepp, dass die pränatalen Unterschiede in der Testosteronkonzentration zu den Unterschieden in der morphologischen Gehirnentwicklung führen, die dann ihrerseits die Unterschiede in Prozessierung und Reaktion auf soziale Reize erklären können (zum Beispiel Baron-Cohen, Knickmeyer & Belmonte, 2005). Empirisch lässt sich auch belegen, dass höhere Konzentrationen von vorgeburtlichem Testosteron mit geringeren empathischen Fähigkeiten, gemessen zum Beispiel über Emotionserkennungsaufgaben (Chapman et al., 2006) oder der Attribution mentaler Zustände (Knickmeyer, Baron-Cohen, Raggatt, Taylor & Hackett, 2006) zusammenhängen. Keine Stellung bezieht die Theorie von Baron-Cohen zu der alternativen Erklärung, dass auch aktuelle endogene Unterschiede in der Testosteronkonzentration die Unterschiede in empathischen Fähigkeiten erklären könnten. Die Autoren argumentieren lediglich, dass in der pränatalen Phase diese Unterschiede am größten sind und es sich um die hirnnarchitektonisch aktivste Phase handelt (zum Beispiel Auyeung et al., 2009), sodass ein Einfluss in dieser Phase am wahrscheinlichsten scheint.

Andere Forschergruppen können allerdings zeigen, dass nicht nur pränatales Testosteron, sondern auch das akute Testosteronlevel (zumindest bei Frauen) eine Erklärung für Unterschiede in empathierelevanten Variablen liefern könnte. Dies wird durch die künstliche Beeinflussung des Hormonspiegels in Form von Administration von Testosteron untersucht: So konnten Hermans, Putman und Van Honk (2006) für weibliche Testpersonen belegen, dass Administration von Testosteron zu einer Reduktion der Nachahmung von Gesichtsausdrücken (zum Beispiel Lächeln als Reaktion auf das Lächeln einer anderen Person) führt. Diese unbewusste Mimikry, die bei gesunden Versuchspersonen ein generelles Merkmal sozialer Interaktion ist (Dimberg, 1982), gilt als Indikator für sowohl affektive (Sonnyby–Borgström, 2002) als auch kognitive (Chartrand & Bargh, 1999) Empathie. Es handelt sich allerdings hierbei um eine recht primitive Form des Empathieausdrucks, die neben dem bewussten Abgleich der eigenen Emotionen mit dem Emotionsausdruck anderer den zweiten Ansatz zur Erklärung der Entstehung von *emotional contagion* darstellt (vergleiche Barsade, 2002). Mimikry ist demnach eine Unterform der *emotional contagion*. Einen weiteren Hinweis auf die Bedeutung von endogener Testosteronaktivität liefern Van Honk et al. (2011). In ihrer

³ Auf eine umfangreiche Darstellung von Geschlechtsunterschieden in Bezug auf die Gehirnentwicklung wird an dieser Stelle verzichtet. Überblicke über relevante Unterschiede in Morphologie und Aktivität des Gehirns finden sich zum Beispiel bei Cosgrove, Mazure & Staley (2007), Good et al. (2001) oder Hines (2011).

Studie zeigen die Autoren wiederum für weibliche Versuchspersonen, dass eine einmalige Administration von Testosteron zu reduzierten Emotionserkennungsleistungen führt. Dieser Effekt interagiert mit pränataler Testosteronkonzentration (indirekt gemessen durch das 2D:4D Verhältnis, dem Verhältnis von Länge des Zeigefingers zur Länge des Ringfingers, das durch die pränatale Testosteronkonzentration mitbestimmt wird, vergleiche Manning et al., 2000) in der Form, dass besonders Frauen mit hohem pränatalen Testosteronspiegel negativ durch Administration von Testosteron in ihren Erkennungsleistungen beeinflusst werden. Auch im Bereich ökonomischer Spiele können Einflüsse von Testosteronkonzentration nachgewiesen werden. Zak et al. (2009) zeigten zum Beispiel für eine männliche Stichprobe, dass Administration von Testosteron zu reduzierter Großzügigkeit im Ultimatum Game führt. Schließlich scheint Administration von Testosteron zumindest bei Frauen auch zu reduziertem Vertrauen gegenüber Unbekannten zu führen (Bos, Terburg & van Honk, 2010).

Im Gegensatz zu diesen Studien, die eher negative Effekte von Testosteron nahelegen, demonstrierten Eisenegger, Naef, Snozzi, Heinrichs und Fehr (2010) positive Effekte von Testosteronadministration auf faires Verhalten im Ultimatum Game bei Frauen. Gleichzeitig zeigten die Autoren, dass der Glaube, Testosteron erhalten zu haben, zu weniger fairen Spielzügen führte. Demnach könnte das „negative Image“ von Testosteron in Bezug auf soziale Prozesse eine alternative Erklärung für die Wirkung von Testosteron darstellen. In ihrem Review zur Bedeutung von Testosteron für soziale Interaktion liefern Eisenegger, Haushofer und Fehr (2011) schließlich eine mögliche Erklärung für die gegenläufigen Befunde. Ihrer Meinung nach dient die Wirkung von Testosteron vorwiegend dem Aufbau beziehungsweise dem Erhalt von sozialem Status. Dieses Ziel wird je nach Situation mit mehr oder weniger sozialen/empathischen Verhaltensweisen erreicht, weshalb keine allgemein einheitliche Wirkung von Testosteron in Bezug auf empathische Prozesse zu erwarten ist.

Östrogene sind ebenfalls Steroidhormone und die wichtigsten weiblichen Sexualhormone (zum Beispiel MacLusky & Naftolin, 1981). Sie werden vorwiegend in den Eierstöcken, den Follikeln und im Gelbkörper produziert (zum Beispiel Nelson & Bulun, 2001) und sind zentral für die Entwicklung der weiblichen Geschlechtsorgane (zum Beispiel Sonnenschein & Soto, 1998). Andere Funktionen haben Östrogene unter anderem für die Steuerung des weiblichen Zyklus, die Erhaltung der Knochenmasse oder die Regulation der Lipoproteinbiosynthese (Nelson & Bulun, 2001).

Auch für Östrogene gibt es erste Hinweise darauf, dass ein Zusammenhang mit der Ausprägung empathischer Fähigkeiten beziehungsweise Verhaltensweisen besteht. So konnten Derntl, Hack, Kryspin-Exner und Habel (2013) für weibliche Probanden zeigen, dass die Ausprägung empathische Endophänotypen (Emotionserkennung, affektive Reaktion auf die Induktion von Basisemotionen) in Abhängigkeit von der Zyklusphase variiert. Die Autoren schließen daraus auf die Bedeutung der Ovarienhormone für Empathie. Einschränkend

muss bei dieser Studie allerdings beachtet werden, dass kein direkter Nachweis für die Wirkung der Östrogene besteht, da im Rahmen des weiblichen Zyklus auch andere Hormone variieren (zum Beispiel Progesteron). Des Weiteren führten die in der Studie durchgeführten Korrelationen zwischen individuellen Hormonspiegeln der Ovarienhormone und den erfassten Empathiemaßen mit zwei Ausnahmen nicht zu signifikanten Zusammenhängen. Dies wiederum könnte allerdings auch mit der relativ kleinen Stichprobe und der damit verbundenen geringen Power der Studie erklärt werden.

Einen zweiten Hinweis auf den Zusammenhang zwischen Östrogenen und Empathie liefert die Studie von Pascual-Sagastizabal et al. (2013). Die Autoren untersuchten bei einer Stichprobe 9jähriger Kinder unter anderem den Zusammenhang zwischen im Speichel gemessenen Östrogenkonzentrationen und Empathie gemessen durch das Fragebogenmaß Bryant's Empathy Index (Bryant, 1982). Als Ergebnis finden die Autoren eine Östrogen x Geschlecht Interaktion: Nur für männliche Probanden zeigten sich höhere affektive Empathiemittelwerte bei Probanden mit geringer Östrogenkonzentration als bei jenen mit hohen Konzentrationen. Da die Autoren gleichzeitig eine negative Wirkung hoher Testosteronkonzentrationen auf kognitive Empathie bei weiblichen Probanden berichten, gehen sie von einem Effekt geschlechtsspezifischer Hormonsensitivität aus (vergleiche auch Cohen-Bendahan, van de Beek & Berenbaum, 2005): Männliche Körper sind normalerweise nur mit geringen Östrogenkonzentrationen konfrontiert, weibliche Körper mit geringen Testosteronkonzentrationen. Liegen jeweils hohe Konzentrationen des „anderen“ Geschlechtshormons vor, scheint dies negativ auf die empathischen Eigenschaften zu wirken.

Schließlich gibt es auch im Bereich von Tierstudien erste Befunde, die Östrogene in Verbindung mit den empathieverwandten Variablen soziales Wiedererkennen und soziale Unterscheidungsfähigkeit bringen (Choleris et al., 2003, 2006). Die Autoren untersuchten weibliche Mäuse im Rahmen eines genetischen Knock-Out Paradigmas, bei dem die Produktion der Östrogen- α -Rezeptoren, der Östrogen- β -Rezeptoren oder der Oxytocinrezeptoren durch genetische Veränderung abgeschaltet wird. Die Knock-Out-Mäuse wurden im Anschluss in Kontakt mit entweder bereits bekannten oder neuen Mäusen gebracht. Während nicht genetisch veränderte Mäuse (Kontrollgruppe) eine deutliche Präferenz für bereits bekannte Tiere und soziale Angst im Kontakt mit unbekannten Tieren zeigten, war die Fähigkeit zu dieser sozialen Unterscheidung bei den Knock-Out-Mäusen entweder teilweise (Östrogen- β -Rezeptoren) oder vollständig (Östrogen- α -Rezeptoren und Oxytocinrezeptoren) beeinträchtigt und auch die soziale Angst war entsprechend herabgesetzt. Die Arbeitsgruppe argumentiert, dass die Beeinflussung des Östrogensystems indirekt auf Oxytocin wirkt, da Östrogene die Oxytocinaktivität mitregulieren. Da soziale Wiedererkennung eine wichtige Fähigkeit für erfolgreiche Sozialbeziehungen darstellt und auch wichtig für empathische Fähigkeiten ist (zum Beispiel bessere Perspektivübernahme, wenn Erinnerung an die Ziele und Motive einer bereits bekannten Person möglich ist), wird somit auch im Tiermodell ein Hinweis für die Bedeutung von Östrogenen für Empathie gegeben.

Neben der Forschung zu hormonellen Einflüssen auf empathierelevante Variablen gibt es auch vereinzelte Hinweise darauf, dass die Aktivität bestimmter Neurotransmittersysteme mit Maßen für Empathie assoziiert ist. Beispiele hierfür sind unter anderem der Zusammenhang zwischen präfrontaler Glutamataktivität und Perspektivübernahmefähigkeiten (Montag, Schubert, Heinz & Gallinat, 2008; endogene Aktivität wurde gemessen unter Einsatz von Protonenmagnetresonanztomographie (PMRS)), der Zusammenhang zwischen GABA-Aktivität in der anterioren Insula beziehungsweise dem anterioren cingulären Kortex und selbstberichteter Empathie (Wang et al., 2014; endogene Aktivität wurde gemessen unter Einsatz von PMRS) oder die Assoziation zwischen erhöhter endogener Serotoninaktivität und veränderter Bewertung möglicher Verhaltensalternativen in sozialen Dilemmata (Crockett, Clark, Hauser & Robbins, 2010; Serotoninaktivität wurde durch den Einsatz des selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmers Citalopram manipuliert). Bei diesen Studien handelt es sich allerdings bis auf weiteres um Einzelbefunde mit unterschiedlicher Methodik, und es wird weiterer Forschung bedürfen, um den Einfluss von Neurotransmittersystemen auf Empathie und verwandte Variablen abzusichern.

2.3.4 Verhaltensgenetik und Empathie

In der Psychologie werden genetische Forschungsansätze verwendet, um den Zusammenhang von genetischer Ausstattung und menschlichen (und zum Teil auch tierischen) Eigenschaften und Verhaltensmuster zu verstehen (Plomin et al., 2013). Die Verhaltensgenetik ist damit ein zentraler Bestandteil neurobiologischer Forschung, da der menschliche „Bauplan“ zu einem wichtigen Anteil bestimmt, wie individuelle Körperparameter (zum Beispiel die Aktivität von Neurotransmittern oder Hormonen) ausgeprägt sind (Plomin et al., 2013). Innerhalb der Verhaltensgenetik sind wiederum verschiedene Herangehensweisen zu unterscheiden, die ihrerseits unterschiedliche Teilfragen beantworten:

Die *quantitative Genetik* ist der Teil der Verhaltensgenetik, der nach dem generellen Einfluss genetischer Faktoren auf Eigenschaften und Verhaltensmuster von Menschen fragt (zum Beispiel Rutter, 2006). Hier geht es nicht um das Verständnis des Beitrags einzelner Gene, sondern um eine globale Schätzung des Einflusses aller Gene auf eine definierte Eigenschaft oder ein definiertes Verhalten. Ausgangspunkt für die moderne quantitative Genetik waren die Untersuchungen von Francis Galton (basierend auf der Theorie seines Cousins Charles Darwin) im vorletzten Jahrhundert, in denen er versuchte, den „*Hereditary Genius*“, das heißt die Erbllichkeit von Intelligenz, zu belegen (Galton, 1869). Ebenfalls auf Galton zurückzuführen ist die „Nature-Nurture“ Kontroverse (zum Beispiel Plomin & Caspi, 1999), die gerade im ersten Teil des zwanzigsten Jahrhunderts, aber auch darüber hinaus, zu der verbreiteten und sehr stark vereinfachten Sichtweise führte, dass menschliche Eigenschaften entweder mehrheitlich genetisch oder mehrheitlich durch Umweltfaktoren bestimmt seien (unter Vernachlässigung der Möglichkeit von Interaktionen beider Faktoren). Im ersten Fall wurde dabei von einem determinierten Zustand ausgegangen, in dem ein Individuum seiner genetischen Ausstattung und resultierenden Eigenschaften und Fähigkeiten ausgeliefert ist, ohne dass diese beeinflusst werden könnten (vergleiche zum Beispiel Angoff, 1988). Diese Sichtweise wurde sowohl durch Forschung und Konzeption der quantitativen Genetik selbst, aber auch von hoch modernen Forschungszweigen der Genetik, wie beispielsweise der Epigenetik, widerlegt, sodass heute eine differenziertere und vorsichtiger Interpretation der Ergebnisse quantitativ genetischer Forschung vorgenommen wird (zum Beispiel Kaplan & Rogers, 2003).

Die wichtigsten Grundlagen für die Ergebnisse der quantitativen Genetik stellen auf der einen Seite Zwillings- oder Adoptionsdesigns beziehungsweise die Kombination von beidem dar (Plomin et al., 2013), auf der anderen Seite die methodischen Überlegungen von Falconer (1981), die mittlerweile zu wesentlich moderneren statistischen Verfahren weiterentwickelt wurden (Hahn et al., 2012). Die zentrale Grundlage von Zwillings- beziehungsweise Adoptionsstudien ist (vergleiche für die folgenden Ausführungen zum Beispiel Falconer, 1981; Hartl, Clark & Clark, 1997; Plomin et al., 2013 oder Schneider & Lindenberger, 2012),

dass definierte (und stark vereinfachte) Annahmen zu genetischer und Umweltähnlichkeit von qualitativ unterschiedlichen Verwandtendyaden (beispielsweise eineiige oder zweieiige Zwillinge, Geschwister, Eltern/Kinder etc.) gemacht werden. Zum Beispiel die Grundannahme, dass zweieiige Zwillinge genauso wie andere Geschwister im Schnitt in fünfzig Prozent ihrer genetischen Ausstattung übereinstimmen, während man gleichzeitig weiß, dass eineiige Zwillinge genetisch identisch sind (Ebstein, Israel, Chew, Zhong & Knafo, 2010). Ein zweites Beispiel liegt in der Annahme, dass gemeinsam aufwachsende Geschwister die gleichen Umweltbedingungen erfahren (dies wird auch als *equal environment assumption* bezeichnet, vergleiche Derks, Dolan & Boomsma, 2006), während diese bei Geschwistern, die in unterschiedliche Familien adoptiert wurden, komplett divergent sind. Auf Basis dieser Grundannahmen wird im nächsten Schritt das zu erforschende Merkmal erfasst (beispielsweise Intelligenz, Empathie etc.) und es werden Ähnlichkeiten in diesem Merkmal für die qualitativ unterschiedlichen Dyaden berechnet (zum Beispiel die Ähnlichkeit der Intelligenz eineiiger Zwillinge versus die Ähnlichkeit der Intelligenz zweieiiger Zwillinge). Diese Ähnlichkeiten werden im letzten Schritt auf Basis der oben gemachten Grundannahmen verglichen. Nach Falconer beschreibt zum Beispiel der Unterschied in der Ähnlichkeit von eineiigen versus zweieiigen Zwillingen (die jeweils gemeinsam aufgewachsen sind) genau fünfzig Prozent des genetischen Einflusses auf das untersuchte Merkmal, weil der einzige Unterschied zwischen beiden Gruppen in (im Durchschnitt) fünfzig Prozent mehr oder weniger geteilten Genen liegt. Als Konsequenz wäre demnach der doppelte Unterschied ein direktes Schätzmaß für den Gesamteinfluss der Gene. Der gleichen Logik folgend würde eine Adoptionsstudie, in der gemeinsam versus getrennt aufgewachsene „normale“ Geschwister verglichen werden, davon ausgehen, dass der Unterschied in der Ähnlichkeit beider Gruppen hundert Prozent des Umwelteinflusses entspricht, weil in diesem Fall die genetischen Grundlagen für die Ähnlichkeit beider Dyaden (jeweils fünfzig Prozent geteilte Gene) gleich sind, und die Umweltbedingungen hingegen maximal divergent (gleiche versus unterschiedliche Umwelten).

Diese Berechnungsmethoden sind allerdings eher grundlegender Natur und wurden mittlerweile durch modernere Strukturgleichungsmodelle ersetzt, die in der Lage sind, differenziertere Faktoren in das Modell aufzunehmen (vergleiche für die folgenden Ausführungen zum Beispiel Deryakulu & Ursavaş; 2014; Rijdsdijk & Sham, 2002): In der aktuellen quantitativen Genetik werden insgesamt vier Faktoren unterschieden: Additive genetische Effekte (A), Effekte geteilter Umwelten (C), nicht additive (interaktive) genetische Effekte (D) und Effekte nicht geteilter Umwelten (E; dieser Faktor umfasst auch den Messfehler). Die Aufnahme des Faktors D ist deshalb von großer Bedeutung, weil das Modell von Falconer (ACE) nur additive genetische Effekte berücksichtigt. Für den Fall, dass die Ähnlichkeit zwischen eineiigen Zwillingen mehr als doppelt so groß ist wie die Ähnlichkeit der zweieiigen Zwillinge stellt ein ACE-Modell aber ein konzeptuelles Problem dar: Bei gemeinsam aufgewachsenen, zweiei-

gen Zwillingen stellt die ermittelte Gemeinsamkeit einen Schätzwert für 50 % des genetischen Einflusses plus den Einfluss geteilter Umwelten dar. Bei gemeinsam aufgewachsenen eineiigen Zwillingen stellt die ermittelte Gemeinsamkeit einen Schätzwert für den gesamten genetischen Einfluss plus den Einfluss geteilter Umwelten dar (d. h. alle beobachteten Unterschiede sind auf nicht geteilte Umwelten oder den Messfehler zurückzuführen). Der Einfluss geteilter Umwelten ist laut Grundannahme in beiden Gruppen gleich, nicht geteilte Umwelten führen (weil unsystematisch) zu einer Reduktion von Ähnlichkeit in beiden Gruppen. Dementsprechend können sich die Gruppen maximal um 50 % in ihrer Ähnlichkeit unterscheiden, weil diese Unterschiede durch 50 % mehr geteilte Gene erklärt werden. Ist der empirische Unterschied größer, wird daher auf ein ADE-Modell umgestellt, weil durch die Aufnahme eines genetischen Interaktionsfaktors die über 50 % hinausgehenden Unterschiede zwischen den Gruppen erklärt werden können. Der Faktor E ist deshalb von großer Bedeutung, weil er auch die nicht perfekte Reliabilität der gemessenen Eigenschaften oder Verhaltensmuster berücksichtigt, und somit die sehr wichtige Fehlerkomponente mit in das Modell eingeht.

Bei der praktischen Analyse werden in Strukturgleichungsmodellen immer nur drei der vier genannten Faktoren berücksichtigt (ACE oder ADE), da in dem beschriebenen Modell die Einflüsse von C und D konfundiert sind (dies liegt daran, dass im Gesamtmodell nur drei unabhängige Varianzquellen, aber vier potenziell zu bestimmende Parameter bestehen; für Details vergleiche Ozaki, Toyoda, Iwama, Kubo & Ando, 2011). Um einschätzen zu können, welcher der beiden im vorliegenden Fall besser in das Modell aufgenommen werden sollte, wird, wie oben beschrieben, ein Vergleich der Ähnlichkeit der betrachteten Gruppen vorgenommen. Unterscheiden diese Ähnlichkeiten sich um mehr als das Doppelte, muss D berücksichtigt werden. Ist der Unterschied kleiner, wird C in das Modell aufgenommen.

Bei der Interpretation von verhaltensgenetischen Ergebnissen sind einige wichtige Grundregeln zu beachten, des Weiteren bestehen wichtige Modelleinschränkungen (vergleiche für die folgenden Ausführungen Hartl et al., 1997; Plomin et al., 2013; Schneider & Lindenberger, 2012): Zentral ist zunächst, dass Erblichkeitsschätzungen immer nur für eine definierte Gruppe zu einem definierten Messzeitpunkt Gültigkeit haben. Dementsprechend lassen sie weder Aussagen über die Einflüsse von Genen und Umwelt für Einzelpersonen zu, noch sind sie auf andere zeitliche oder kulturelle Kontexte übertragbar. Dies liegt daran, dass Erblichkeitsschätzungen immer von der faktisch vorliegenden Variation in Genetik und Umwelt abhängen, und auf Basis von mittleren Annahmen über Gruppen geschätzt werden. Stellt man sich beispielsweise eine genetisch invariante untersuchte Population vor, so würden hier zwangsläufig alle Unterschiede zwischen Menschen Umwelteffekten zugeschrieben, aber dies nur, weil potenzielle genetische Einflüsse aufgrund der genetischen Invarianz nicht

beobachtbar sind⁴. Ein weiteres Problem besteht darin, dass sich genetische und Umwelteinflüsse im menschlichen Altersverlauf immer weiter anpassen, da Erwachsene immer mehr Freiräume haben, um sich eine zu ihrer genetischen Ausstattung passende Umwelt zu suchen, was die Unterscheidbarkeit von beidem weiter erschwert. Man spricht in diesem Zusammenhang auch von proaktiver Erbe-Umwelt-Interaktion (vergleiche Plomin, DeFries & Loehlin, 1977). Die Nicht-Anwendbarkeit der Ergebnisse auf einzelne Personen lässt sich damit begründen, dass die Einflüsse von Genen und Umwelt in Abhängigkeit von deren Ausprägung variiert. So haben zum Beispiel extrem förderliche oder extrem deprivierende Umweltbedingungen einen stärkeren Einfluss auf Intelligenz, als dies bei „durchschnittlichen“ Bedingungen der Fall ist. Neben diesen Überlegungen bleibt zu berücksichtigen, dass die oben beschriebenen Modellannahmen extrem vereinfachend sind. Umweltbedingungen sind faktisch niemals exakt gleich oder komplett verschieden, zudem lässt sich die Gleichheit oder Unterschiedlichkeit von Umweltbedingungen kaum erfassen. Auch die Annahme von 50 Prozent geteilter Gene zwischen Geschwistern ist nur ein Durchschnittswert, von dem im Einzelfall deutliche Abweichungen bestehen können.

Studien, die Erblichkeitsschätzungen von Empathie vornehmen, sind trotz der recht langen Verfügbarkeit von verhaltensgenetischen Methoden bisher eher selten (Wheelwright et al., 2006). In der Literatur können vor allem zwei Gruppen von Studien unterschieden werden: Auf der einen Seite gibt es eine Reihe älterer Befunde (Davis, Luce, & Kraus, 1994; Matthews, Batson, Horn & Rosenman, 1981; Rushton, Fulker, Neale, Nias & Eysenck, 1986), die Schätzungen für die Erblichkeit von Empathie anhand von Fragebögen vornehmen. Leider schwanken die Schätzwerte in diesen Studien sehr stark (0-72 %), was unter anderem durch deutliche Unterschiede in den gemessenen Facetten (affektive vs. kognitive Empathie, zusätzliche verwandte Konstrukte), aber auch durch Unterschiede in der Beschaffenheit der untersuchten Stichproben (Altersverteilung, Geschlechtsverteilung) erklärt werden kann. Eine zweite Gruppe von Studien (Knafo et al., 2009; Knafo, Zahn-Waxler, Van Hulle, Robinson & Rhee, 2008; Volbrecht et al., 2007; Zahn-Waxler, Robinson & Emde, 1992) nimmt Schätzungen für die Erblichkeit von Empathie anhand von Verhaltensbeobachtungen bei Babys und Vorschülern vor. Grundidee dieser Studien ist es, dass Konföderierte der Testleiter (meist Elternteile) Verletzungen oder andere Formen von Leid simulieren, so dass Unterschiede in den prosozialen Reaktionen der Kinder beobachtet werden können. Auch hier variiert das Alter der untersuchten Testpersonen (14 Monate bis 3,5 Jahre) und die Schätzungen für Erblichkeit schwanken wiederum stark in Abhängigkeit von Studie und betrachteter Facette. Allerdings ist ein Trend zu deutlich niedrigeren Erblichkeitsschätzungen im Vergleich zu den vorher beschriebenen Fragebogenstudien zu beobachten (meist deutlich unter 50 Prozent Erblichkeitsschätzung).

⁴ Genetik kann in diesem Fall natürlich nur bedeutsam sein, wenn in der Grundgesamtheit genetische Variation besteht. Sollte auch die Grundgesamtheit genetisch invariant sein, existiert tatsächlich kein genetischer Effekt.

Betrachtet man die Ergebnisse dieser Studien gemeinsam, so zeigt sich zum einen ein Trend zu höheren Erblichkeitsschätzungen bei älteren Stichproben (was gut zur Annahme der Auswahl genetisch passender Umwelten im höheren Alter passt; proaktive Erbe-Umwelt-Interaktion (s.o.)), zum anderen ein Unterschied in der Schätzung für verschiedene Facetten der Empathie (kognitive Empathie scheint geringer erblich als affektive Empathie).

Verhaltensgenetische Studien, die experimentelle Maße für Empathie auf Erblichkeit schätzen, existieren nach Wissen des Autors bis zum heutigen Tag nicht. Dementsprechend muss insgesamt konstatiert werden, dass die Befundlage zu Erblichkeit von Empathie so uneinheitlich ist, dass nur sehr ungenaue durchschnittliche Schätzungen vorgenommen werden können (vergleiche Ebstein et al., 2010). Hier bedarf es weiterer Studien, um zum Beispiel die Einflüsse demographischer Variablen oder der eingesetzten Messverfahren auf solche Schätzungen genauer - und vor allem systematisch - zu erforschen.

Die *Molekulargenetik* ist die Wissenschaft, die Struktur und Funktion von Genen auf molekularer Ebene, das heißt auf Ebene der einzelnen Erbinformation, betrachtet (zum Beispiel Plomin et al., 2013). In der Psychologie stellt sie im Gegensatz zur quantitativen Genetik die Frage nach der Assoziation einzelner Genorte, beziehungsweise der verschiedenen dort möglichen Ausprägungen eines Gens (Allele), mit einer Eigenschaft oder einem Verhaltensmuster (Phänotyp).

Ein wichtiger Ausgangspunkt der molekulargenetischen Forschung war die Entschlüsselung des menschlichen Erbgutes, das heißt die Erforschung der Basensequenzen der menschlichen Desoxyribonukleinsäure (DNS), die im Rahmen des „*Human Genome Projects*“ im Zeitraum zwischen 1984 und 2003 stattfand (zum Beispiel Lander, 2011). Ziel dieses Projektes war nicht nur das Sammeln von Informationen über den Aufbau und die Kodierung der DNS, sondern auch die Identifizierung von Polymorphismen (zum Beispiel *International Human Genome Sequencing Consortium*, 2001). Polymorphismen sind Bereiche der DNS, in denen sich die genetischen Baupläne von Menschen voneinander unterscheiden (vergleiche zum Beispiel Cargill et al., 1999). Definiert werden sie als das Auftreten von zwei oder mehr Allelen in einer Population am gleichen Genort, wobei das seltenere Allel bei mindestens einem Prozent der untersuchten Population vorkommen muss (zum Beispiel Hedrick, 2011). Allele wiederum sind definiert als eine von mehreren möglichen Ausprägungen eines Gens beziehungsweise eines Genabschnittes (zum Beispiel Malats & Calafell, 2003). In der Biologie werden eine Reihe von Polymorphismen beschrieben, im einfachsten Fall handelt es sich dabei um den Austausch einzelner Basen, sogenannte Single-Nucleotide-Polymorphismen (SNPs; Aitken, Smith, Schwarz & Morin, 2004), es sind aber auch wesentlich komplexere Veränderungen beobachtbar, zum Beispiel Insertions- oder Deletionspolymorphismen, bei denen die Länge der betrachteten DNS-Abschnitte zwischen verschiedenen Personen variiert (Iafrate et al., 2004). Für einen Überblick über verschiedene Polymor-

phismusformen vergleiche Mifsud und Bateman (2003). Grundlage für das Auftreten von Polymorphismen sind Mutationen, dies sind spontane Veränderungen in der DNS, die zum Beispiel im Rahmen fehlerhafter Duplikation von Genabschnitten im Zellkern oder aufgrund nicht reparierter DNS-Schäden auftreten können. Wenn sie keinen grundsätzlichen Nachteil für die Überlebensfähigkeit damit ausgestatteter Individuen darstellen, können diese Mutationen dauerhaft in einem Genpool weitervererbt werden (Malats & Calafell, 2003).

Ein weiterer, wichtiger Meilenstein molekulargenetischer Forschung, der bereits vor der vollständigen Entschlüsselung der DNS die Untersuchung von bereits bekannten Polymorphismen ermöglichte, war die Entwicklung der Polymerase Kettenreaktion (*polymerase chain reaction, PCR*) im Jahre 1986 durch Kary Mullis (Mullis, 1990). Diese Entwicklung ermöglicht es, die für die gewünschten Analysen relevanten Abschnitte der DNS zu vervielfältigen, was im Sinne der notwendigen Signalstärke die Grundlage für die Detektion von Unterschieden zwischen verschiedenen Allelen darstellt (vergleiche zum Beispiel Innis, Gelfand, Sninsky & White, 2012). Mittlerweile wurde auch diese Technik weiterentwickelt (vergleiche für eine Darstellung des aktuellen Vorgehens zum Beispiel Reuter et al., 2005) aber die PCR stellt immer noch ein wichtiges Fundament für die Genforschung dar.

Im Rahmen der molekulargenetisch-psychologischen Forschung ist es das primäre Ziel nachzuweisen, dass interindividuelle Unterschiede in Verhaltensmerkmalen oder Eigenschaften mit interindividuellen Unterschieden in der genetischen Ausstattung assoziiert sind (zum Beispiel Reuter & Hennig, 2005). Für die Untersuchung genetischer Grundlagen von Intelligenz würde dies beispielsweise bedeuten nachzuweisen, dass Träger mindestens eines Allels eines Kandidatengens im Durchschnitt signifikant höhere Intelligenztestleistungen erbringen als die Nicht-Träger dieses Allels (vergleiche Plomin, Kennedy & Craig, 2006). Praktisch geht es also um den Vergleich von Gruppen von Menschen unterschiedlicher genetischer Ausstattung in Bezug auf bestimmte abhängige Variablen. Hierbei ist, wie schon bei der quantitativen Genetik, zu berücksichtigen, dass molekulargenetische Studienergebnisse nicht ohne Weiteres auf andere kulturelle Kontexte übertragen werden können, weil die Verteilung beziehungsweise das Vorkommen bestimmter Allele in verschiedenen Kulturen sehr unterschiedlich ist (zum Beispiel Chang et al., 1996). Außerdem gilt auch hier, dass keine Aussagen über Individuen möglich sind, da die Effektstärken deutlich zu klein sind und zur Erklärung komplexer Merkmale, d. h. nicht monogenetischer Merkmale, meist eine große Vielzahl verschiedener Genorte und zusätzlich Interaktionen (zwischen Allelen aber auch der Allele mit Umweltbedingungen) berücksichtigt werden müssen (zum Beispiel Plomin, Owen & McGuffin, 1994).

Im Bereich der Empathieforschung wurden bereits verschiedene Polymorphismen mit empathischen Fähigkeiten und damit verwandten Konzepten assoziiert. Wichtig ist hier vor allem das Oxytocinrezeptorgen (OXTR; Kimura, Tanizawa, Mori, Brownstein & Okayama, 1992) auf dem kurzen Arm des dritten Chromosoms (3p25). Veränderungen des genetischen

Codes in diesem Bereich können potenziell die Bildungshäufigkeit oder die Beschaffenheit des Oxytocinrezeptors verändern, was wiederum die Aktivität des endogenen Oxytocinsystems beeinflussen kann. Dieser Schluss ist natürlich nur dann gültig, wenn der betrachtete Polymorphismus entweder in einem Bereich liegt, der Struktureigenschaften des Rezeptors kodiert, oder aber in einem Bereich, der über regulatorische Mechanismen indirekt auf die Proteinbiosynthese des Oxytocinrezeptors oder anderer biologisch relevanter Systeme wirkt.

Ein bekannter Polymorphismus auf dem OXTR-Gen, der bereits mehrfach mit Empathie und verwandten Eigenschaften assoziiert wurde, ist der rs53576. Er liegt in einer intronischen Region des OXTR-Gens und ist ein SNP, der durch einen Basenaustausch von Guanin zu Adenin charakterisiert ist. Rodrigues, Saslow, Garcia, John & Keltner (2009) konnten zeigen, dass der rs53576 mit Empathie sowohl gemessen im Selbstbericht als auch experimentell mit dem *Reading the Mind in the Eyes Test* (einer Emotionserkennungsaufgabe, bei der Emotionen nur aus der Augenpartie abgelesen werden müssen; Baron-Cohen et al., 2001a) assoziiert ist. Die homozygoten Träger der ancestralen G-Variante demonstrierten hierbei bessere Leistungen als Träger mindestens eines A-Allels. Die Autoren zeigen gleichzeitig, dass Träger mindestens eines A-Allels eine größere dispositionelle Stressreaktivität besitzen, was im Sinne der im Abschnitt zum Oxytocinsystem beschriebenen Angsttheorie (vergleiche Kapitel 2.3.3) erklären könnte, warum die GG-Träger bessere empathische Leistungen zeigen: Wenn die A-Allel-Träger auch in sozialen Situationen stärker gestresst sind, könnte dies zum einen mehr Aufmerksamkeitskapazitäten binden, zum anderen könnten die A-Allel-Träger mehr Angst in sozialen Situationen empfinden und weniger motiviert sein, in soziale Interaktion einzutreten, wenn sie den Stress als aversiv erleben. In beiden Fällen wäre die Folge weniger effektive beziehungsweise weniger häufige soziale Interaktion und folglich weniger effektives beziehungsweise weniger trainiertes empathisches Verhalten. Weitere Studien zum rs53576 Polymorphismus fanden Assoziationen zu stärkerer Wahrnehmung als prosozial durch andere (Kogan et al., 2011), zu positivem Affekt (Lucht et al., 2009), emotionalem Rückzug (Haram et al., 2015), Emotionserkennung (Laursen et al., 2014) oder Autismus (Wu et al., 2005). In all diesen Studien wurde dabei das A-Allel als Risikovariante identifiziert. Darüber hinaus bestehen Hinweise auf den biologischen Einfluss des Polymorphismus auf das dopaminerge System (Chang et al., 2014; Träger mindestens eines G-Allels zeigten signifikant geringere striatale Dopaminaktivität als Träger des AA-Genotyps) sowie allelabhängige Unterschiede in der Emotionsverarbeitung durch die Amygdala beziehungsweise der sozialen Belohnungsverarbeitung durch den Hypothalamus (Tost et al., 2010; es konnte jeweils ein Allele-Load-Effekt beobachtet werden, Träger des AA-Genotypes zeigten die geringste Aktivierung der Amygdala und die stärkste Konnektivität zwischen Amygdala und Hypothalamus), sodass für diesen Polymorphismus auch erste Grundlagen für ein neurobiologisches Modell zur Erklärung der beobachteten Assoziationen bestehen.

Neben dem rs53576 Polymorphismus gibt es eine Reihe weiterer Polymorphismen auf dem OXTR-Gen, die mit diversen empathierelevanten Endophänotypen assoziiert wurden. Da eine vollständige Aufführung den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde, seien als Beispiele für assoziierte Variablen empathische Kommunikation in Partnerschaften (Schneiderman, Kanat-Maymon, Ebstein & Feldman, 2014), die Wiedererkennung von Gesichtern (Skuse et al., 2014), Kooperation (Haas, Anderson & Smith, 2013), Emotionsregulation (Kim et al., 2011) oder die Reaktion auf Betrug (Tabak, McCullough, Carver, Pedersen & Cuccaro, 2014) genannt. Auch wenn nicht alle der genannten Befunde repliziert wurden macht die Auswahl der dargestellten Befunde doch klar, dass das OXTR-Gen eine wichtige Größe zum Verständnis interindividueller Unterschiede in Empathie und sozialen Prozessen darstellt. Für einen breiteren Überblick vergleiche auch Kumsta und Heinrichs (2013). Ein Problem vieler Assoziationsstudien ist allerdings auch in diesem Bereich, dass keine Modelle bestehen, die erklären könnten, welche biologischen und physiologischen Konsequenzen sich aus einer genetische Ausprägung ergeben und wie diese Konsequenzen beobachtbare Unterschiede in der jeweiligen abhängigen Variable erklären können. Ein wichtiges Erklärungsmodell ist gegeben, wenn die Funktionalität eines Polymorphismus nachgewiesen wird (vergleiche zum Beispiel Wink, 2011). Dies kann zum einen bedeuten, dass der untersuchte Polymorphismus in einer Region liegt, deren Code im Rahmen der Proteinbiosynthese in ein Protein umgesetzt wird. Änderungen in solchen Regionen können strukturelle Veränderungen zum Beispiel von Enzymen oder Rezeptoren zur Folge haben, die ihrerseits zum Beispiel Einfluss auf die Aktivität in Neurotransmitter- oder Hormonsystemen nehmen können. Diese Aktivitätsänderungen wiederum können Unterschiede in Verhaltensweisen oder Eigenschaften erklären. Ein zweiter Teilbereich von Funktionalität liegt dann vor, wenn die untersuchte Region zwar selbst nicht in ein Protein umgesetzt wird, aber eine regulatorische Wirkung auf andere Genabschnitte hat, die ihrerseits umgesetzt werden. Veränderungen in solchen Abschnitten der DNS führen indirekt zu den gleichen Konsequenzen wie oben dargestellt.

Weil, wie beschrieben, in vielen Assoziationsstudien keine biologischen Modelle bestehen, wird in dieser Dissertation unter anderem die Assoziation eines weiteren Polymorphismus auf dem OXTR-Gen, für den ein solches Modell besteht, mit Empathie untersucht: Der rs2268498 Polymorphismus liegt in der vermuteten Promotorregion des OXTR-Gens, das heißt in der Region des Gens, die den Transkriptionsprozess und damit den ersten Schritt der Genexpression/Proteinbiosynthese reguliert (zum Beispiel Montag, Fiebach, Kirsch & Reuter, 2011). Es handelt sich auch hier um eine Punktmutation, bei der das anzes-trale Thymin durch die Base Cytosin ersetzt wird. Der Polymorphismus wurde bereits mehrfach mit empathieverwandten sozialen Prozessen assoziiert. So konnten Reuter et al. (2009) zeigen, dass Träger mindestens eines T-Allels in einem neuroökonomischen Paradigma mehr Vertrauen zu den Mitspielern aufbrachten als Träger der CC-Variante. Walter et al.

(2012) demonstrierten, dass Träger mindestens eines C-Allels anderen Personen versehentlich zugefügten Schaden als stärker verurteilenswert bewerteten als Träger der TT-Variante. Eine Studie von Christ, Carlo und Stoltenberg (2014) belegte höhere affektive Empathiewerte bei Trägern des TT-Genotyps, aus denen prosoziale Tendenzen und Verhaltensmuster vorhergesagt werden konnten. O'Connell et al. (2012) führten eine Bildgebungsstudie durch, in der der Einfluss des Polymorphismus auf die Verarbeitung von emotionalen Gesichtsausdrücken nachgewiesen werden konnte (TT-Träger zeigten verstärkte Aktivität bei der Verarbeitung furchtvoller Gesichtsausdrücke). Montag et al. (2011) konnten schließlich zeigen, dass der rs2268498 in Interaktion mit dem 5-HTTLPR-Polymorphismus mit der Ausprägung negativer Emotionalität bei gesunden Versuchspersonen assoziiert ist. Insgesamt deuten die dargestellten Befunde auf einen Allele-Load-Effekt in dem Sinne hin, dass TT-Träger die besten Empathiewerte zeigen, die CC-Träger die schlechtesten und die Träger des heterozygoten Genotyps mit ihren Eigenschaften im Messbereich zwischen diesen beiden Gruppen liegen.

Wie schon für den rs53576 Polymorphismus beschrieben, liegt ein großer Vorteil auch von Assoziationsstudien zum rs2268498 in der Tatsache, dass auch hier ein biologisches Modell zur Erklärung putativer Unterschiede zwischen den Genotypen herangezogen werden kann: Reuter et al. (2009) konnten zeigen, dass Träger des CC-Genotyps eine erhöhte mRNA-Expressionsrate aufweisen, was einen wichtigen Hinweis darauf darstellt, dass Träger verschiedener Genotypen des Polymorphismus sich in der Anzahl der verfügbaren Oxytocinrezeptoren unterscheiden (Montag et al., 2011). Dies sollte sich putativ auch in der endogenen Aktivität des Oxytocinsystems niederschlagen, sodass Parallelen zwischen der intranasalen Applikation von Oxytocin (vergleiche Kapitel 2.3.3) und genetisch bedingten interindividuellen Unterschieden gezogen werden können. In beiden Fällen variiert die Aktivität des Oxytocinsystems, entweder genetisch/interindividuell zwischen verschiedenen Gruppen oder pharmakologisch/intraindividuell zwischen verschiedenen Messzeitpunkten. Immer dann, wenn sich die gleichen Unterschiede in der abhängigen Variablen in Abhängigkeit von den Unterschieden in der Oxytocinaktivität zeigen, kann das genetische Modell das pharmakologische bestätigen (oder umgekehrt).

Neben diesen Kandidatengenansätzen, bei denen versucht wird, einen Zusammenhang zwischen theoriegeleitet ausgewählten Polymorphismen und Empathie herzustellen (Tabor, Risch & Myers, 2002), besteht eine weitere Strategie der molekulargenetischen Forschung in der Verwendung sogenannter *Genome Wide Association Studies* (GWAS; zum Beispiel Hirschhorn & Daly, 2005). Hier wird eine große Anzahl von Polymorphismen des menschlichen Genoms gleichzeitig in großen Stichproben auf eine Assoziation mit dem jeweilig interessierenden Merkmal hin untersucht. Der Vorteil dieser Erfassung vieler genetischen Einflussfaktoren auf ein Merkmal liegt zum Beispiel in der Ermöglichung einer besse-

ren Ermittlung von Risikofaktoren für Krankheitsbilder (Bush & Moore, 2012). Auch deshalb sind GWAS-Studien vor allem dazu geeignet Hypothesen zu generieren (Shriner, Vaughan, Padilla & Tiwari, 2007). Ein Kritikpunkt an dieser Art von Studie ist allerdings, dass immer noch unklar ist, wie das Problem des multiplen Testens am besten gelöst werden kann (vergleiche zum Beispiel Moskvina & Schmidt, 2008; Pe'er, Yelensky, Altshuler & Daly, 2008). Für einen weiterreichenden Überblick über die Möglichkeiten und Herausforderungen von GWAS-Studien vergleiche auch McCarthy et al. (2008).

Im Bereich der Empathieforschung liegt eine echte GWAS-Untersuchung im Sinne einer Betrachtung großer Anteile des Genoms bisher nicht vor. Allerdings untersuchten Chakrabarti et al. (2009) in einer Art erweitertem Kandidatengenansatz immerhin die Assoziation zwischen 216 SNPs und Empathie (gemessen sowohl im Selbstbericht als auch durch den Endophänotyp Emotionserkennung in Gesichtern). Im Ergebnis zeigen die Autoren, dass zwei Polymorphismen (rs6337 auf dem NTRK1-Gen, das mit neuronalem Wachstum und neuronaler Differenzierung assoziiert ist und rs5288 auf dem CYP11B1-Gen, das mit der Synthese von Sexualhormonen assoziiert ist; vergleiche auch Kapitel 2.3.3) mit selbstberichteter Empathie assoziiert sind. Hierbei ist allerdings anzumerken, dass zum einen die verwendete Stichprobengröße für die Untersuchung einer so hohen Anzahl von Polymorphismen relativ klein gewählt wurde, zum anderen auch die Replikation der Befunde in einer parallelen Stichprobe von Autismuspatienten nicht gelang. Auch im Bereich der GWAS-Studien steht daher eine wirklich umfassende Analyse genetischer Grundlagen von Empathie noch aus.

2.3.5 *Hirnstrukturelle und -funktionelle Korrelate von Empathie*

Einen der wichtigsten Bereiche neurowissenschaftlicher Forschung stellen die bildgebenden Verfahren, und hier insbesondere die Magnetresonanztomographie dar (MRT; vergleiche für die folgenden Ausführungen Logothetis & Wandell, 2004; Schneider & Fink, 2013; Weishaupt et al., 2014). MRT ist ein non-invasives Verfahren, das auf der Anregung der Wasserstoffatome in Körpergewebe basiert. Grundidee ist hierbei, dass die natürliche Eigenbewegung der Wasserstoffatome durch elektromagnetische Wellen im Bereich der Radiofrequenzen verändert wird und aus der Geschwindigkeit der Wiederausrichtung auf Strukturbeschaffenheiten beziehungsweise Aktivitätsmuster des Gehirns rückgeschlossen werden kann (zum Beispiel Markett, 2016). Im Bereich der MRT-Forschung können verschiedene Forschungszweige unterschieden werden, in denen jeweils bestimmte Grundannahmen und Verarbeitungsschritte nötig sind:

Die *funktionelle Bildgebung* (fMRT) befasst sich mit der Erforschung von Aktivitätsprozessen im Gehirn, wobei dies sowohl autonome und Ruheprozesse sein können, als auch Prozesse, die durch bestimmte Außenreize ausgelöst werden (zum Beispiel Schneider & Fink, 2013). Ziel dieses Verfahrens ist es zu verstehen, wo (das heißt in welchen Gehirnarealen), wann (das heißt in welchem Zeitraum; hier ist allerdings die Messgenauigkeit des fMRT eingeschränkt (s.u.)) und in welchen Mustern Gehirnaktivität auftritt. Hierbei spielt wiederum auch eine differentielle Perspektive eine Rolle, das heißt die Frage nach Unterschieden in diesen Prozessen bei verschiedenen Menschen und möglichen Ursachen für diese Unterschiede (vergleiche zum Beispiel Derntl et al., 2010; Hester, Fassbender & Garavan, 2004). Wissenschaftliche Grundlage der Beobachtung von menschlicher Gehirnaktivität ist die räumlich präzise Messung des Sauerstoffgehalts des Blutes im Gehirn. Diese wurde möglich durch die Erkenntnisse von Thulborn, Waterton, Matthews und Radda (1982), die belegten, dass Blut unterschiedlichen Sauerstoffgehaltes verschieden auf Anregung in einem magnetischen Feld reagiert. Die so messbare Sauerstoffsättigung wird indirekt in ein physiologisches Aktivitätsmuster übersetzt, wobei als Voraussetzung angenommen wird, dass das Gehirn bei Aktivität in einem bestimmten Areal dort auch stärker durchblutet wird. Die direkte Verbindung zwischen Sauerstoffsättigung und Gehirnaktivität gelingt über verschiedene in mathematische Formeln übersetzte Grundannahmen, zum Beispiel Annahmen zum zeitlichen Verhältnis von Gehirnaktivierung und Durchblutungsveränderungen im Gehirn (Logothetis & Wandell, 2004). Technisch gesehen bietet fMRT eine im Vergleich zu anderen Bildgebungsverfahren hervorragende räumliche, dafür aber eine eher schlechte zeitliche Auflösung, weil das zugrundeliegende vaskuläre System sehr träge reagiert. Messungen im Millisekundenbereich, wie im EEG üblich, sind daher hier nicht möglich (Schneider & Fink, 2013). Jedoch können, im Gegensatz zum EEG, mittels MRT direkte Informationen über subkortikale Strukturen/Prozesse gewonnen werden.

Funktionelle Bildgebungsstudien sind bisher die wichtigste Informationsquelle zu den neurobiologischen Grundlagen von Empathie. Dementsprechend vielzählig sind die Studien in diesem Feld. Um einen strukturierten Überblick über die Studienergebnisse zu erhalten wird daher im Folgenden versucht, die vorliegenden Befunde anhand verschiedener Herangehensweisen an Empathie zu gruppieren:

Einer der wichtigsten Zugänge zur funktionellen Repräsentation von Empathie im Gehirn speist sich aus dem bereits beschriebenen *Perception-Action-Modell* von Preston und de Waal (2002) (vergleiche Kapitel 2.3.2) sowie den zeitlich parallel gewonnenen Erkenntnissen zum motorischen Spiegelneuronensystem beim Menschen (zum Beispiel Rizzolatti & Craighero, 2004). Grundannahme dieses Modells ist, dass die Beobachtung von emotionalen Zuständen anderer beim Beobachter automatisch eine korrespondierende emotionale Repräsentation auslöst, die mit vergleichbaren autonomen und körperlichen Veränderungen wie beim beobachteten Lebewesen einhergeht. In Folge dieses Modells wurden viele empirischer Studien durchgeführt, die die empathische Reaktion des Gehirns auf verschiedene emotionale Zustände anderer Personen untersuchten (für einen Überblick vergleiche Bernhardt & Singer, 2012).

Am besten erforscht ist in diesem Bereich die Reaktion auf den Schmerz anderer, weil sie sehr stabil empathische Prozesse auslöst (Bernhardt & Singer, 2012) und weil verhältnismäßig viel über die Bestandteile des neuronalen Schmerznetzwerks bekannt ist (zum Beispiel Duerden & Albanese, 2013). Bei diesen Studien wird meist so vorgegangen, dass im direkten Vergleich die Reaktion des Gehirns auf selbst erfahrenen Schmerz und auf die Beobachtung von Schmerz bei anderen Lebewesen verglichen wird (zum Beispiel Jackson, Brunet, Meltzoff & Decety, 2006; Lamm et al., 2007; Saarela et al., 2007; Singer et al. 2004). Zentrales Ergebnis ist, dass die Aktivität in bestimmten Bereichen des Gehirns in beiden Bedingungen ähnlich ist, wobei vor allem bei der Insula, dem cingulären Kortex und dem inferioren Frontallappen Überschneidungen beobachtet werden können (Decety & Jackson, 2006; Lamm et al., 2011). Gleichzeitig zeigt sich bei der Beobachtung des Schmerzes anderer bei Menschen eine deutlich höhere Aktivität in Bereichen des Mentalizing Networks (ventraler medialer präfrontaler Kortex, Präcuneus, temporale Pole, posteriorer superiorer temporaler Sulcus und temporo-parietale Verbindung; vergleiche zum Beispiel Atique, Erb, Ghahraghi, Grodd & Anders, 2011 sowie die folgenden Ausführungen) und bei Affen deutlich höhere Aktivität in homologen Bereichen zum Spiegelneuronensystem (dorsolateraler dorsomedialer präfrontaler Kortex und bilateraler inferiorer parietaler Kortex; zum Beispiel Gallese, Keysers & Rizzolatti, 2004). Da das für die Affen gewählte Stimulusmaterial in diesen Studien im Vergleich zu den Humanstudien deutlich einfacher ist, lassen sich diese Ergebnisse möglicherweise so interpretieren, dass bei einer empathischen Reaktion in Abhängigkeit vom auslösenden Stimulus unterschiedliche Verarbeitungsprozesse angestoßen wer-

den: Entweder (im Falle von bewegten, proximalen, eher ökologisch validen Reizen, wie zum Beispiel einer Gesichtsbewegung; eingesetzt in den Affenstudien) repräsentiert das Spiegelneuronensystem den jeweiligen Ausdruck und dieser wird anschließend direkt durch primär affektive Areale wie die anteriore Insula und den cingulären Kortex in Bezug auf mögliche (affektive) Konsequenzen bewertet. Alternativ ist diesem Bewertungsprozess (im Falle von eher distalen Reizen wie zum Beispiel einem Hammer, der auf eine Hand schlägt; eingesetzt in den Humanstudien) Aktivität im Mentalizing Netzwerk vorgeschaltet, wenn der Schmerz nicht direkt ersichtlich ist, sondern erst durch eine Perspektivübernahme erschlossen werden muss (vergleiche Bernhardt & Singer, 2012). Diese Unterscheidung in eine automatisierte, affektiv-perzeptuelle Form von Empathie und eine kognitive, bewusst einfühlende Form wird auch von anderen Autoren als zentrales Unterscheidungsmerkmal verschiedener Empathieformen beschrieben (zum Beispiel Fan et al, 2011). Dass der zweite Prozess in der Empathie-Schmerz-Forschung nur bei Menschen beobachtet werden konnte, unterstützt wiederum die Grundannahme, dass Empathie sich phylogenetisch stufenweise entwickelt hat (vergleiche Kapitel 2.3.1).

Die Bedeutung von anteriorer Insula und cingulärem Kortex für das „Spiegeln“ von Prozessen, die an einem Modell beobachtet wurden, konnte auch für verschiedene Emotionen repliziert werden (zum Beispiel Ekel, sozialer Ausschluss oder Angst; vergleiche Jabbi, Bastiaansen & Keysers, 2008; Masten, Morelli & Eisenberger, 2011; Prehn-Kristensen et al. 2009) und gilt daher als gut abgesichert (vergleiche auch die Metaanalyse von Fan et al., 2011). Die Insula spielt hierbei vor allem für Repräsentation und Integration von Gefühlszuständen eine Rolle und ist eher bei affektiv-automatisierten empathischen Prozessen relevant, während der anteriore cinguläre Kortex motivationale und Verhaltenskomponenten widerspiegelt und dabei eher eine Rolle für kognitiv mentale Empathieprozesse spielt (vergleiche Craig, 2009; Fan et al., 2011). Natürlich sind diese Regionen nicht alleine für Empathie „verantwortlich“, sondern in ein Netz anderer Hirnareale integriert. Für eine detaillierte Beschreibung dieses Netzwerkes vergleiche auch Bernhardt und Singer (2012).

Ein weiterer Forschungsstrang, der sich mit den neuronalen Grundlagen von Empathie beschäftigt, untersucht den Einfluss von *Emotionsregulationsprozessen* sowie der Fähigkeit, das *Selbst* vom anderen abzugrenzen. Der oben beschriebene Prozess der Repräsentation der Gefühle anderer ist nämlich nur dann förderlich für soziale Interaktion, wenn die empfindende Person nicht einfach die Gefühlslage anderer adaptiert, sondern Bewusstheit dafür besteht, dass es sich um die Gefühle eines anderen Lebewesens handelt, die vom eigenen affektiven Zustand abgegrenzt werden können und müssen (Decety & Jackson, 2006). Diese Fähigkeit, das Selbst als eigene Entität wahrzunehmen, die unabhängig von anderen existiert, ist ein sehr wichtiger Entwicklungsvorgang, der auch die Grundlage für Perspektivübernahme und *Theory of Mind (ToM)* darstellt (zum Beispiel Jeannerod, 2003).

Auf neuronaler Ebene stellt höchstwahrscheinlich die temporal-parietale Junktion (TPJ; das Übergangsgebiet zwischen Parietal- und Temporallappen) eine wichtige Grundlage für diese Unterscheidungsfähigkeit dar (zum Beispiel Sperduti, Delaveau, Fossati & Nadel, 2011). Dieses Gebiet ist ein Assoziationskortex, das heißt ein Bereich, in dem Informationen aus den verschiedenen Sinneskanälen gemeinsam mit Informationen vom Thalamus integriert werden, sodass hier sowohl physiologische als auch kognitive Informationen über das Selbst zusammenlaufen (Blanke & Arzy, 2005). Neben der TPJ gelten auch das posteriore Cingulum sowie der Precuneus als relevant (Decety & Grèzes, 2006). Diese Gebiete funktionieren wie ein Vergleichsdetektor, indem sie Unterschiede zwischen selbst generierten Empfindungen und solchen, die durch Umweltreize ausgelöst werden, signalisieren.

Die Fähigkeit, die Gefühle, die durch empathische Prozesse aus der Beobachtung anderer resultieren, zu regulieren, ist eine weitere wichtige Grundlage für erfolgreiche soziale Interaktion, insbesondere für prosoziales Verhalten (zum Beispiel Eisenberg, Smith, Sadovsky & Spinrad, 2004). Dies ist damit zu begründen, dass nur bei erfolgreicher Regulation der eigenen Emotionen der Fokus auf der Gefühlslage des Interaktionspartners liegen kann, während bei starker eigener emotionaler Belastung der Fokus auf die eigene Person verschoben wird (Decety & Jackson, 2006). Dieses Phänomen wird vor allem im Rahmen der Forschung zu *Personal Distress* untersucht (vergleiche zum Beispiel Eisenberg & Eggum, 2009; vergleiche auch Kapitel 2.3.1). Die neuronale Grundlage von Emotionsregulation liegt zum einen in der Entwicklung und Aktivität verschiedener Teilbereiche des präfrontalen Kortex (zum Beispiel Goldin, McRae, Ramel & Gross, 2008; McRae et al., 2012), zum anderen in der Regulation von Aktivität und Konnektivität der Amygdala (zum Beispiel Banks, Eddy, Angstadt, Nathan & Phan, 2007).

Ein dritter Forschungsbereich im Bereich Empathie und funktionelle Bildgebung beschäftigt sich mit kognitiver Empathie beziehungsweise der Forschung zu *ToM*. *ToM* beschreibt die menschliche Fähigkeit, eine Vorstellung von den mentalen Vorgängen anderer Personen zu entwickeln (zum Beispiel Schurz, Radua, Aichhorn, Richlan & Perner, 2014). Es handelt es sich somit um einen Teilbereich der breiter definierten generellen Perspektivübernahmefähigkeiten, der klar vom Bereich der affektiven Empathie abzugrenzen ist (Singer, 2006). Die ersten Forschungsansätze zu *ToM* befassten sich unter Verwendung der sogenannten false belief task (zum Beispiel Wellman, Cross & Watson, 2001) vor allem mit der Frage, ab welchem Alter Kinder in der Lage sind, das begrenzte Wissen von anderen zu berücksichtigen, wenn sie deren Verhalten beziehungsweise deren Einschätzung vorhersagen oder begründen sollen, und terminieren diese Fähigkeit ungefähr auf das Alter von vier Jahren (Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1985). Erst später begann die funktionelle Bildgebung, auch nach den neuronalen Korrelaten von *ToM* zu fragen. Die vielen seither durchgeführten Studien (für einen Überblick vergleiche Carrington & Bailey, 2009; Singer, 2006) kommen zu

dem Schluss, dass vor allem Aktivität in drei Arealen, den temporalen Polen, dem posterioren superioren temporalen Sulcus und Bereichen des medialen Präfrontallappens, mit *ToM* assoziiert sind. Der Präfrontallappen ist auch dann aktiv, wenn Probanden sich mit eigenen mentalen Zuständen beschäftigen (Mitchell, Banaji & MacRae, 2005) und dient möglicherweise dem Aufbau einer von der aktuell beobachtbaren Umwelt abgekoppelten Vorstellung von mentalen Zuständen in der eigenen Umgebung (Frith & Frith, 2003). Die temporalen Pole sind vor allem bedeutsam, weil sie ein Assoziationsareal darstellen, in dem einfache Informationen aus verschiedenen Modalitäten zusammengefasst werden, um durch deren Kombination individuelle Personen oder Situationen zu definieren (Damasio, Tranel, Grabowski, Adolphs & Damasio, 2004). Durch diese zusammengefassten Informationen kann das Verständnis für ein Objekt, eine Person oder deren mentalen Zustand an die akuten Kontextbedingungen angepasst werden (vergleiche Ganis & Kutas, 2003), was für eine flexible Repräsentation mentaler Zustände unverzichtbar ist. Auch der posteriore Bereich des superioren temporalen Sulcus ist mit Prozessen assoziiert, die für Perspektivübernahme respektive *ToM* von großer Bedeutung sind. Hierzu gehören unter anderem die Beobachtung der Augenbewegungen von Interaktionspartnern (Pelphrey, Viola & McCarthy, 2004), die helfen, Intentionen und aktuellen Aufmerksamkeitsfokus zu erfassen (vergleiche Pelphrey, Morris & McCarthy, 2004) oder die Repräsentation der physikalischen Umwelt aus verschiedenen Perspektiven (Aichhorn, Perner, Kronbichler, Staffen & Ladurner, 2006). Außerdem spielt das Hirnareal auch für sozial proximalere Fähigkeiten wie die Reaktion auf schwierige soziale Situationen (Pantelis, Byrge, Tyszka, Adolphs & Kennedy, 2015) oder das Erkennen von sozialem Status (Mason, Magee & Fiske, 2014) eine Rolle. Neben diesen immer wieder beobachteten Aktivierungen bestehen auch aufgabenspezifische Aktivitätsmuster. Für einen Überblick vergleiche Schurz, Radua, Aichhorn, Richlan & Perner (2014).

Ein weiterer interessanter Aspekt für die fMRT-Forschung zu Empathie ist, dass die beobachtbaren hirnhysiologischen Reaktionen sich in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit des beobachteten Modells unterscheiden. So konnte zum Beispiel gezeigt werden, dass Probanden, denen schmerzverzogene Gesichtsausdrücke anderer Menschen gezeigt werden (Forschungsbereich 1 dieses Kapitels), nur dann mit einer verstärkten Reaktion des anterioren cingulären Kortex und der Insula auf diese Darstellung von Schmerz reagieren, wenn das beobachtete Modell die gleiche kulturelle Herkunft aufwies wie der Beobachter (Mathur, Harada, Lipke & Chiao, 2010; Xu, Zuo, Wang & Han, 2009). Zusätzlich konnten Mathur et al. (2010) zeigen, dass die Stärke der Aktivierung im medialen präfrontalen Kortex (als Reaktion auf die Beobachtung von Schmerz) positiv mit selbstberichteter Empathie und der Stärke der Motivation zu helfen korrelierte. Daraus lässt sich ableiten, dass im Bereich der Empathie eine Art „Ähnlichkeitsbias“ besteht, der für stärkere empathische Reaktionen auf ähnliche/sozial nahestehende Menschen sorgt, und so die Stärke der empathischen Re-

aktion durch die Stärke der hirnpfysiologischen Reaktion kontrolliert wird. Dies macht aus evolutionärer Perspektive durchaus Sinn, um den Zusammenhalt in der eigenen sozialen Gruppe zu stärken, und diese gegen Eindringlinge von außen abzuschotten (vergleiche hierzu auch die Ausführungen zur Wirkung von Oxytocin in Kapitel 2.3.3). Vergleichbare Ergebnisse wurden auch für den Unterschied der empathischen Reaktion auf Schmerzen des romantischen Partners versus eines Unbekannten berichtet (Cheng, Chen, Lin, Chou & Decety, 2010). Ähnliche Aktivierungsunterschiede wurden darüber hinaus auch für den Bereich der ToM beziehungsweise des Mentalizing-Netzwerkes gefunden (Forschungsbereich 3 dieses Kapitels). So wiesen Mitchell, Macrae und Banaji (2006) nach, dass Probanden, die Schlussfolgerungen über die Vorlieben anderer Menschen ziehen sollten, mehr Aktivität im ventromedialen präfrontalen Kortex aufwiesen, wenn diese Menschen ihnen ähnlich waren. Bei unähnlichen Menschen war hingegen der dorsomediale präfrontale Kortex stärker aktiv. Ähnlichkeit wurde in diesem Fall über politische Gesinnung definiert. Auch Baumgartner, Götte, Gügler & Fehr (2012) zeigten Unterschiede in der Aktivität des Mentalizing-Netzwerkes in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit. Hier ging es um die Bestrafung für Normübertretungen, die bei Mitgliedern der eigenen Gruppe deutlich geringer ausfiel als bei Fremden. Gruppenzugehörigkeit wurde in diesem Fall durch zufällige Gruppenzuteilung in einem ökonomischen Paradigma definiert. Insgesamt zeigen die vorgestellten Studien exemplarisch, dass die Stärke der empathischen Reaktion eines Menschen nicht ausschließlich als Trait verstanden werden kann. Auch die Merkmale der Person, auf die sich die empathische Reaktion bezieht, haben bedeutsamen Einfluss. Die Bevorzugung von Mitgliedern der eigenen Gruppe (selbst dann, wenn die Definition dieser Gruppenzugehörigkeit zufällig erfolgte) unterstreicht noch einmal die evolutionäre Funktion von Empathie in Bezug auf die gruppenspezifische Regulation sozialer Beziehungen.

Die *strukturelle Bildgebung* beschäftigt sich mit der Lage, Größe und Beschaffenheit von Gehirnstrukturen, beziehungsweise der Untersuchung interindividueller Unterschiede in diesen Strukturen (Toga & Mazziotta, 2002). Eingesetzte Analyseverfahren können in zwei Teilbereiche unterschieden werden. Dies sind zum einen Verfahren, die sich mit Form und Größe von Gehirnstrukturen beschäftigen, zum anderen Verfahren, die die Beschaffenheit von Gehirnstrukturen an einer definierten Stelle analysieren (Ashburner & Friston, 2000). Erstere suchen nach Unterschieden in Größe und Beschaffenheit von Gehirnstrukturen zwischen Menschen (zum Beispiel Ashburner et al., 1998; Gaser, Volz, Kiebel, Riehemann & Sauer, 1999), zum Beispiel nach Unterschieden in der Größe des Hippocampus je nach Stressbelastung (Smith, 2005). In der zweiten Kategorie werden diese Unterschiede durch einen Normalisierungsprozess hin zu einem Standardgehirn ausgeglichen, um innerhalb anatomisch gleicher Gebiete des Gehirns auf Unterschiede, zum Beispiel auf den Anteil grauen und weißen Gewebes untersuchen zu können (Ridgway et al., 2008). Ein inhaltliches

Beispiel ist hier die Suche nach Unterschieden in der Menge grauer Substanz in Insula oder anteriorem cingulären Kortex in Abhängigkeit von Kokainabusus (Franklin et al., 2002). Im Falle dieser Studien müssen anatomische Unterschiede erst statistisch ausgeglichen werden, weil nur so der Vergleich zwischen Menschen in Bezug auf eine definierte anatomische Struktur möglich wird. Einen Überblick über einsetzbare Verfahren liefern unter anderem Ashburner und Friston (2000). Grundlage für den Einsatz des strukturellen MRTs sind die Forschungsbefunde von Odeblad & Lindstrom (1955), die im Rahmen ihrer Studien erkannten, dass unterschiedliche Arten von Gehirngewebe aufgrund verschiedener Zusammensetzung (zum Beispiel Fettgehalt) unterschiedlich auf Anregung der Wasserstoffatome in einem Magnetfeld reagieren. Somit ergab sich die Möglichkeit zur Abbildung von Gehirnstrukturen.

Eine wichtige Studie, die die Assoziation von Empathie und Gehirnstruktur bei gesunden Probanden untersucht, wurde von Banissy, Kanai, Walsh und Rees (2012) vorgestellt. Die Autoren erforschten den Zusammenhang von Unterschieden in selbstberichteter affektiver beziehungsweise kognitiver Empathie gemessen durch den *Interpersonal Reactivity Index* (Davis, 1983) und dem Volumen grauer Substanz in vorher anhand von funktionellen Bildgebungsdaten (vergleiche unten) definierten Zielgebieten (*regions of interest; ROIs*) des Gehirns. Im Ergebnis konnten die Autoren zeigen, dass die Menge grauer Substanz in Precuneus, inferiorem frontalen Gyrus und dem anterioren Cingulum negativ mit affektiver Empathie korreliert und dass die Menge grauer Substanz im anterioren Cingulum gleichzeitig positiv mit kognitiver Empathie assoziiert ist. Mutschler, Reinbold, Wankerl, Seifritz & Ball (2013) fanden in einer Stichprobe gesunder Frauen positive Assoziationen zwischen der Menge grauer Substanz in der anterioren Insula und der Gesamtempathie gemessen durch die E-Skala (Leibetseder, Laireiter, Riepler & Köller, 2001). Die Skala gibt in der revidierten Form getrennte Kennwerte für affektive und kognitive Empathie jeweils in realen und fiktiven Situationen aus. Zusätzlich kann aber auch der (in dieser Studie verwendete) Gesamtempathiewert berechnet werden. Lai et al. (2012) untersuchten bei gesunden Männern den Zusammenhang zwischen deren empathischen Eigenschaften nach der Empathizing-Systemizing Theorie (Baron-Cohen et al., 2005) und der Menge grauen Hirnvolumens. Die Empathizing-Systemizing Theorie geht davon aus, dass Menschen auf den zwei unabhängigen Skalen Empathizing (Stärke des empathischen Denkens, gemessen durch den Empathie Quotient; Baron-Cohen et al., 2004) und Systemizing (Stärke des logisch-strukturierten Denkens, gemessen durch den Systemizing Quotient; Baron-Cohen, Richler, Bisarya, Guranathan & Wheelwright, 2003) beschrieben werden können. Aus der Kombination der Ausprägung auf beiden Skalen werden insgesamt 5 Typen von Menschen unterschieden (extreme Empathizer, moderate Empathizer (beide eher weiblich), ausgeglichene, moderate Systemizer und extreme Systemizer (beide eher männlich)). Die Theorie nimmt weiter an, dass sich aus diesen Typen wiederum unterschiedliche Gehirntypen ableiten, deren struktu-

relle und funktionelle Unterschiede die gefundenen psychometrischen Unterschiede in Empathie und Logik erklären können (Baron-Cohen, 2009b). Allerdings macht die Theorie keine Annahmen dazu, wie diese Gehirnunterschiede aussehen sollen und verweist auf zukünftige Forschung. Die strukturelle MRT-Untersuchung von Lai et al. (2012) kommt hier (die Theorie ergänzend) zu dem Ergebnis, dass stärker logisch-strukturiertes Denken positiv mit mehr grauer Substanz in Cingulum und dorsalen medialen präfrontalen Arealen assoziiert ist, und dass stärker empathisches Denken (hier gemessen als Summe aus affektiver und kognitiver Empathie) mit mehr grauer Substanz in Hypothalamus und ventralen Basalganglien einhergeht.

Neben Untersuchungen mit gesunden Probanden gibt es einige Studien, die Zusammenhänge zwischen Defiziten in Empathie und Gehirnstruktur bei verschiedenen psychischen Erkrankungen untersuchen (zum Beispiel Hooker, Bruce, Lincoln, Fisher & Vinogradov, 2011; Rankin et al., 2006; Sterzer, Stadler, Poustka & Kleinschmidt, 2007). Im Ergebnis konnten die Arbeitsgruppen zeigen, dass die Menge grauer Substanz im ventromedialen präfrontalen Kortex bei Schizophreniepatienten positiv mit ToM Fähigkeiten gemessen durch den *Social Faux-Pas Test* (misst vorwiegend kognitive Empathie; Stone, Baron-Cohen & Knight, 1998) korreliert, dass bei Alzheimerpatienten affektive Empathie positiv mit der Menge grauer Substanz im rechten temporalen Pol, dem rechten Nucleus Caudatus und dem rechten inferioren Frontallappen korreliert und dass die Menge grauer Substanz in der anterioren Insula beidseitig positiv mit Empathie gemessen durch den *Impulsiveness–Venturesomeness–Empathy Questionnaire* (misst vorwiegend affektive Empathie; zum Beispiel Eysenck & Eysenck, 1978; Eysenck, Pearson, Easting & Allsopp, 1985) korreliert.

Die Integration der dargestellten Befunde der strukturellen MRT-Forschung zu Empathie ist nicht leicht, da bisher nur wenige Studien vorliegen, die sich in Messgegenstand (affektive versus kognitive Empathie versus die Kombination aus beidem) und Stichprobe (Geschlechtsverteilung, gesunde versus psychiatrisch erkrankte Probanden) deutlich von einander unterscheiden. Der einzige replizierte Befund in diesem Bereich bezieht sich bisher auf den Zusammenhang zwischen der Menge an grauer Substanz im inferioren präfrontalen Gyrus und der Stärke selbstberichteter affektiver Empathie. Allerdings gehen hier die Befunde in unterschiedliche Richtung, was aber auch an den Stichprobencharakteristika liegen mag (gesunde versus psychiatrische Probanden). Betrachtet man bisherige Befunde im Vergleich mit den Ergebnissen der fMRT-Forschung, so zeigen sich einige Überschneidungen in Bezug auf die gefundenen für Empathie relevanten Areale. Dies gilt für den Precuneus, den anterioren cingulären Kortex, den inferioren präfrontalen Kortex, den ventromedialen präfrontalen Kortex, die (anteriore) Insula und die temporalen Pole. Die gefundenen Parallelen zwischen Struktur und Funktion machen durchaus Sinn, da sich aus strukturellen Unterschieden (zum Beispiel mehr grauer Substanz, also mehr Zellkörpern) ja auch Unterschiede in der

funktionellen Reaktivität ergeben (zum Beispiel stärkeres Reaktionspotenzial aufgrund der höheren Anzahl von Neuronen). Aufgrund der uneinheitlichen Richtung der Befunde in der strukturellen Empathieforschung (mal mehr, mal weniger graue Substanz) und der bereits beschriebenen Uneinheitlichkeit in deren Studiendesigns ist es aber noch zu früh, diese strukturellen Befunde im Detail auf die wesentlich besser abgesicherten funktionellen Befunde zu beziehen. Gleiches gilt auch für die im funktionellen Bereich schon recht gut abgesicherte Unterscheidung zwischen affektiver und kognitiver Empathie (Fan et al., 2011; Shamay-Tsoory, 2011; Shamay-Tsoory et al., 2009b): Auch hier gibt es Überschneidungen in den assoziierten Arealen (zum Beispiel inferiorer präfrontaler Kortex, anteriorer cingulärer Kortex und (anteriore) Insula für affektive Empathie; ventromedialer präfrontaler Kortex für kognitive Empathie), aber auch hier wird es weiterer Forschung vor allem im strukturellen MRT-Bereich bedürfen, um ein klareres Bild vom Zusammenhang struktureller und funktioneller Befunde zu erhalten.

Insgesamt zeigen die hier nur sehr knapp zusammengefassten Forschungsbefunde zu den neurobiologischen Grundlagen von Empathie deutlich auf, dass es sich um ein breites Forschungsfeld handelt, in dem eine Reihe verschiedener Mess- und Forschungsmethoden auf zum Teil sehr unterschiedlich zusammengesetzte Probandengruppen angewandt werden. Trotz dieser teilweise sehr großen Varianz liefert die gegebene Forschungslage an vielen Stellen wertvolle Ergebnisse: Dies gilt beispielsweise für die beschriebene Dissoziation von affektiver und kognitiver Empathie (die bereits zuvor vorliegende psychometrische Befunde bestätigt hat), für das immer bessere Verständnis der evolutionären Bedeutung von Empathie als einer personen- aber auch situations- und zielpersonenabhängigen Eigenschaft oder für Mechanismen, die die Wirkung von neurobiologischen Unterschieden erklären können (zum Beispiel die Erklärungsansätze für die Wirkung von Unterschieden in der Oxytocinaktivität). Mithilfe dieses Wissens wird zukünftige Forschung zu den neurobiologischen Grundlagen von Empathie sicher in der Lage sein, ein noch tieferes, grundlegendes Verständnis für die Zusammenhänge von empathischem Verhalten, empathischen Gefühlen und empathischem Denken mit biologischen Prozessen zu entwickeln.

2.4 Empathie als Grundlage von affektiven und Verhaltensprozessen

Zum Abschluss dieses Kapitels soll noch kurz auf mögliche affektive und Verhaltenskonsequenzen von Empathie eingegangen werden. Wie bereits in Kapitel 2.1 beschrieben, umfassen Empathiedefinitionen keine Verhaltens- oder sonstige Folgekomponente, diese sind aber zentral, um die sozialen Vorteile zu verstehen, die sich aus empathischen Fähigkeiten ergeben können. In der Literatur werden mögliche Folgen von empathischen Prozessen in „anderer“-orientierte versus selbstorientierte Formen unterschieden (zum Beispiel Batson, Fultz & Schoenrade, 1987):

Zu den „anderer“-orientierten Reaktionen gehören zum Beispiel Mitgefühl (Goetz, Keltner & Simon-Thomas, 2010), aktive Hilfestellung (Betancourt, 1990) oder auch der Versuch, die andere Person aufzuheitern (Solantaus-Simula, Punamäki & Beardslee, 2002). In der Mehrheit handelt es sich damit also um Reaktionen, die zum Ziel haben, den Zustand des Interaktionspartners zu verbessern, was in den meisten Fällen auch eine hohe beziehungsweise höhere Beziehungszufriedenheit zur Folge hat (zum Beispiel Davis & Oathout, 1987). Aber auch die Vermeidung von Konflikten durch besseres Konfliktmanagement (indem man sich zum Beispiel nicht auf absehbare aggressive Konflikte einlässt; De Wied, Branje & Meeus, 2007) ist eine mögliche positive Konsequenz empathischer Fähigkeiten. Seltener negative „anderer“-orientierte Reaktionen im psychopathologischen Bereich liegen zum Beispiel dann vor, wenn das Wissen um Gefühle und Gedanken einer anderen Person dazu genutzt wird, um eigene Ziele auf Kosten anderer durchsetzen zu können (Gao & Raine, 2010), beispielsweise durch den Einsatz von Lügen oder Täuschungen.

Bei den selbstorientierten Reaktionen handelt es sich meist um vom Beobachter erlebte Gefühle, die ihrerseits Einfluss auf die Auftretenswahrscheinlichkeit bestimmter Verhaltensmuster haben. Am häufigsten sind hier eher negative Reaktionen wie *Personal Distress* (Davis, 1983; Stressempfinden in negativen sozialen Interaktionen) oder Schuld (Leith & Baumeister, 1998), die entweder weniger prosoziale Verhaltensweisen zur Folge haben können (Abwendung des Beobachters, um den eigenen negativen Affekt zu reduzieren) oder diese prosozialen Verhaltensweisen motivieren (prosoziales Handeln, um die empfundene Schuld zu begleichen). Positive selbstbezogene Konsequenzen von Empathie können in der Selbstwahrnehmung als sozial und hilfsbereit (das heißt als „guter Mensch“) liegen (Schwartz & Howard, 1982), was durch das gesteigerte Selbstbild prosoziale Verhaltensmuster fördert.

Natürlich stellt Empathie nur eine mögliche Grundlage von prosozialen Verhaltensmustern dar, deswegen darf nicht ohne Weiteres von einer der beiden Variablen auf die andere rückgeschlossen werden. Eine andere mögliche Ursache sind zum Beispiel Vorteile für die eigene Person, die sich aus dem prosozialen Verhalten ergeben. Diese Argumentation spielt beispielsweise beim Konzept der inklusiven Fitness (Individuen helfen Verwandten zu

überleben, damit diese die mit ihnen geteilten Gene weitergeben können; vergleiche zum Beispiel Taylor, 1992) oder beim Konzept des reziproken Altruismus (Individuen zeigen prosoziale Verhaltensmuster, die ihnen mehr Kosten als Nutzen bringen, in der Annahme, dass die Empfänger dieser Verhaltensweisen sich in späteren Situationen gleich verhalten; zum Beispiel Trivers, 1971). Andere Erklärungsansätze sind zum Beispiel die Beobachtung prosozialer Modelle in der Kindheit (zum Beispiel Zhou et al., 2002) oder das Vorliegen bestimmter Persönlichkeitseigenschaften (zum Beispiel Penner, Fritzsche, Craiger & Freifeld, 1995). Für einen differenzierteren Hintergrund zu den Grundlagen prosozialer Verhaltensmuster vergleiche daher Penner, Dovidio, Piliavin und Schroeder (2005).

2.5 Zielsetzungen dieser Arbeit

Auf Basis der obigen Ausführungen soll die vorliegende Dissertation helfen, die folgenden Fragen zu beantworten, die teilweise zentrale Fragen der Empathieforschung sind und die sich aus den vorangegangenen Ausführungen ergeben:

1. *Wie vergleichbar und valide sind die Messergebnisse von experimentellen beziehungsweise Fragebogenmaßen für Empathie, wenn sie zu einem Messzeitpunkt an einer Stichprobe gesunder Probanden erhoben werden?*

Diese Fragestellung leitet sich aus der großen Vielzahl verfügbarer Messinstrumente ab, die oft mit bestimmten Grundannahmen verbunden sind. Antworten auf diese Frage sind insbesondere bedeutsam, um die Vergleichbarkeit beziehungsweise Integrationsfähigkeit von Einzelbefunden einschätzen zu können und um Hinweise für die Auswahl von Messinstrumenten für zukünftige Forschungsvorhaben zu erhalten. Ein besonders bedeutsamer Vergleich ist jener zwischen Fragebogendaten und experimentellen Methoden: Während Fragebögen relativ breite Empathiekonzepte erfassen, die Verhalten und Erleben von Probanden über viele Situationen und Zeitpunkte aggregieren können, sind sie als Selbstauskunftsmaße gleichzeitig anfällig für Störquellen, wie zum Beispiel soziale Erwünschtheit, mangelnde Motivation der Teilnehmer oder ein zu hohes Abstraktionsniveau der Fragen. Experimente auf der anderen Seite haben den Vorteil, dass sie Verhalten beziehungsweise Leistung wesentlich objektiver erfassen. Gleichzeitig messen sie deutlich engere Empathiekonzepte (vergleiche die Darstellungen zu Endophänotypen), was unter Umständen aufgrund eingeschränkter Verallgemeinerbarkeit nachteilig sein kann.

2. *Wie groß ist der geschätzte Anteil der Heritabilität an der Gesamtvariation empathischer Fähigkeiten, und inwiefern unterscheiden sich Schätzungen in Abhängigkeit von gemessener Subfacette beziehungsweise dem eingesetzten Messverfahren?*

Schätzungen für genetische und Umwelteinflüsse auf Merkmale mit interindividueller Variation sind allgemein hilfreich, um zum Beispiel Vorhersagen über Risiken für Fehlentwicklungen treffen oder wichtige Entwicklungsfaktoren für diese Merkmale bestimmen zu können. Beispielsweise kann der Befund, dass geteilte Umwelten hoch bedeutsam für die Ausprägung eines Merkmales sind, der Anstoß dafür sein, nach sogenannten sensiblen Zeitfenstern in der frühkindlichen Entwicklung (in der Geschwister besonders viele Umweltanteile teilen) zu suchen. Dies sind Zeitfenster, in denen positive oder negative Umwelteinflüsse besonders starke Auswirkungen haben (Bornstein, 1989). Darüber hinaus sind gerade in Bezug auf das Merkmal Empathie die bisherigen Befunde zu den Anteilen von Genetik und Umwelt sehr uneinheitlich, sodass zusätzlich die Frage nach den Ursachen für diese Unein-

heitlichkeit gestellt werden muss. Hier könnte es beispielsweise einen auch in anderen Bereichen beobachteten Entwicklungsprozess geben, in dessen Verlauf sich die Bedeutsamkeit von genetischen und Umweltbedingungen altersabhängig verschiebt. Auch eine solche Erkenntnis könnte dazu beitragen, Phasen zu bestimmen, in denen die Förderung empathischer Fähigkeiten besonders sinnvoll ist. Schließlich sind quantitativ genetische Studien eine gute Grundlage für die molekulargenetische Erforschung eines Merkmals. Denn nur dann, wenn auf allgemeiner Ebene der Nachweis erbracht wurde, dass genetische Eigenschaften Variation in einem Merkmal mit erklären können, macht es Sinn, auch im Detail nach den Einflüssen einzelner Polymorphismen zu suchen.

3. Besteht eine Assoziation zwischen dem rs2268498 Polymorphismus auf dem OXTR-Gen und für Empathie wichtigen Endophänotypen (Emotionserkennung, Wahrnehmung sozialer Beziehungen)?

Der rs2268498 Polymorphismus auf dem OXTR-Gen wurde schon mehrfach mit sowohl kognitiven als auch affektiven Prozessen assoziiert, die für soziale Interaktion bedeutsam sind. Außerdem gibt es Hinweise auf seine Funktionalität, was einen deutlichen Vorteil darstellt, weil so eine Vorstellung für die biologischen Auswirkungen der verschiedenen Allele des Polymorphismus entwickelt werden kann (vergleiche Kapitel 2.3.4). Aufgrund dieses Funktionalitätsnachweises können Studien zum rs2268498 in Analogie zu Veränderungen der endogenen Oxytocinaktivität betrachtet werden. Ziel der beiden hier durchgeführten Studien ist es daher, ein wichtiges Kandidatengen zur Erklärung von interindividuellen Unterschieden in sozio-kognitiver und sozio-affektiver Verarbeitung unter Verwendung von neuen (Endo)Phänotypen zu etablieren. Mit dieser Vorgehensweise wird gleichweise der quantitativ-genetische Ansatz (Punkt 2) vertieft, indem nun nach einem möglichen Kandidatengen gesucht wird, dass einen Teil der Bedeutung von genetischen Faktoren für Empathie erklären kann.

4. Welche gehirnfunktionellen Prozesse laufen ab, wenn Menschen sich als Reaktion auf die Betrachtung von Formaten des Reality TVs fremdschämen, das heißt Scham für die Handlungen einer anderen Person empfinden, und inwieweit sind diese Prozesse in Bereichen des sogenannten „mentalizing networks“ lokalisiert?

Fremdschämen ist ein Prozess, der höchstwahrscheinlich (auch) kognitiv empathische Vorgänge zur Grundlage hat. Bisherige Studien haben diesen Zusammenhang vor allem an Material untersucht, dessen ökologische Validität zum Beispiel aufgrund der Darstellungsform (realitätsferne Comicvignetten) oder aufgrund der Inhalte der dargestellten Situationen (sehr stereotype Inhalte, beispielsweise die geplatzte Hose in der Postfiliale) in Frage gestellt werden kann. Ziel ist es daher, an einem Extremfall bestehender Medienrealität die Verarbei-

tung von Fernsehmaterial durch das Gehirn zu untersuchen (was passiert bei „ökologisch validem“ Fremdschämen?), und damit gleichzeitig abstrahiert eine von vielen möglichen Konsequenzen empathischen Empfindens zu betrachten. Dies ist vor allem deshalb spannend, weil, wie in Kapitel 2.3.5 beschrieben, sehr wenig über die Empfindungs- und Verhaltensfolgen empathischer Reaktionen bekannt ist. Studien, die diese Folgen und ihre neurobiologischen Grundlagen untersuchen, können helfen, ein besseres Verständnis für Sozialverhalten beziehungsweise interindividuelle Unterschiede in Sozialverhalten zu entwickeln, und damit eine vertiefte Verbindung zwischen Empathie, zugrundeliegender Neurobiologie und Verhalten herstellen. Wie bereits in Kapitel 2.3.5 dargestellt, ist dabei natürlich zu beachten, dass Verhalten in sozialen Situationen nie alleine durch den Faktor Empathie bestimmt ist, sondern dass verschiedene situative und personenbezogene Faktoren ebenfalls Einfluss nehmen.

3. Publikationen

Im Folgenden werden die Inhalte der fünf Publikationen, denen diese kumulative Dissertation zugrunde liegt, in Form von Kurzzusammenfassungen dargestellt. Die Originalstudien sind der Arbeit am Ende angehängt.

3.1 **Assessment of empathy via self-report and behavioral paradigms: data on convergent and discriminant validity (Melchers, Montag, Markett & Reuter, 2015)**

Die erste Studie meiner Dissertation beschäftigt sich mit der Frage, inwiefern die Ergebnisse verschiedener Maße für Empathie vergleichbar sind, wenn sie zu einem Messzeitpunkt an einer Population gesunder Probanden erhoben werden. Sie leitet sich ab aus der Beobachtung, dass in der Literatur eine Vielzahl unterschiedlicher Messverfahren verwendet und die Ergebnisse oft unkritisch miteinander verglichen werden (vergleiche Kapitel 2.2). Dies kann nicht nur die Validität der einzelnen Maße, sondern auch die der im Forschungsfeld gezogenen Schlüsse in Frage stellen, solange keine konvergente Validität nachgewiesen ist. Insbesondere der Vergleich von relativ breiten, dafür aber auch störungsanfälligen Fragebogenmaßen mit exakter messenden, dafür phänotypisch wesentlich enger definierten experimentellen Maßen ist hierbei von Interesse (vergleiche Kapitel 2.5). Für die Studie wurden daher eine Reihe unterschiedlicher Empathiemäße ausgewählt, die sich in ihrer Erfassungsart (experimentell versus Selbstbericht), ihrer Breite (Endophänotypenansatz versus breites Selbstberichtsmaß) und den erfassten Facetten von Empathie (kognitive versus affektive Komponente; eindimensional versus mehrdimensional) unterscheiden. Um die Validitätsprüfung auch um Facetten der externen Validität zu erweitern, wurden zudem Fragebogenmaße für autistische Züge und Schizotypie erfasst (vergleiche für das Folgende auch Kapitel 2.2). Sowohl für Autismus (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004; Greimel et al., 2010) als auch für Schizophrenie (Lee, Zaki, Harvey, Ochsner, & Green, 2011; Montag, Heinz, Kunz, & Gallinat, 2007) besteht der Nachweis reduzierter empathischer Fähigkeiten von Betroffenen. Hierbei ist allerdings der Unterschied zwischen affektiver Empathie und kognitiver Empathie sehr bedeutsam, weil die reduzierten Fähigkeiten eindeutig nur für den Bereich der kognitiven Empathie nachgewiesen wurden (Brüne, 2005; Dziobek et al., 2008), während im Forschungsfeld noch über die Existenz von Defiziten im affektiv empathischen Bereich gestritten wird (Derntl et al., 2009; Montag et al., 2007; Rogers, Dziobek, Hassenstab, Wolf, & Convit, 2007). Diese Ergebnisse aus dem psychiatrischen Bereich lassen sich unter Berücksichtigung der Kontinuumsvorstellung psychischer Gesundheit (Keyes, 2002) auch auf gesunde Probanden mit unterschiedlich starken autistischen beziehungsweise schizotypen

Eigenschaften anwenden. Dieser Vorstellung nach liegen psychisch Gesunde und psychisch Kranke in Ihren Eigenschaftsausprägungen auf der gleichen Dimension, das heißt es gibt quantitative, aber keine qualitativen Unterschiede zwischen beiden. Folglich sollten zum Beispiel zwischen Gesunden mit schwachen versus starken autistischen Zügen (in geringerem Umfang) die grundlegend gleichen Unterschiede in Empathie betrachtbar sein wie zwischen Gesunden und Autisten. Wenn also die untersuchten Empathie Maße valide messen, sollten sich demnach negative Korrelationen zwischen den Empathie Maßen und den Maßen für autistische Züge und Schizotypie ergeben.

Erfasst wurden in der Studie im Bereich der Empathiefragebögen der *Empathy Quotient* als eindimensional konzipiertes Maß, das sowohl kognitive als auch affektive Komponenten erfasst (EQ, Baron-Cohen & Wheelwright, 2004) und der *Interpersonal Reactivity Index* als mehrdimensional konzipiertes Maß, das affektive und kognitive Empathie getrennt und zusätzlich *Personal Distress* (Stressempfinden in negativen sozialen Interaktionen) und die Übertragung empathischer Prozesse in fiktive Kontexte misst (IRI; Davis, 1983). Zur Messung von autistischen Zügen wurde der *Autism Quotient* (AQ; Baron-Cohen, Wheelwright, Skinner, Martin & Clubley, 2001b) eingesetzt, der die Neigung zu autistischem Handeln / Denken in Stichproben normal intelligenter Probanden eindimensional erfasst. Schizotypie wurde durch den *Community Assessment of Psychic Experiences* Fragebogen erfasst (CAPE; Stefanis et al., 2002), der positive, negative und depressive Symptomatik jeweils in Bezug auf die Häufigkeit des Auftretens und die Belastung durch das Auftreten misst.

Auf Seiten der experimentell erhobenen Maße wurden der *Reading the Mind in the Eyes Test* (RTMITE; Baron-Cohen et al., 2001), der visuelle Teil der *Cambridge Face-Voice Battery* (CAM; Golan et al., 2006) sowie eine Rotationsaufgabe (ROT; Thakkar & Park, 2010) erhoben. RTMITE und CAM sind *forced-choice* Emotionserkennungsaufgaben. In beiden Fällen sollen Probanden den Emotionsausdruck von auf einem Bildschirm präsentierten Personen erkennen, und die dargestellte Emotion aus vier angebotenen Wahlalternativen richtig auswählen. Die beiden Aufgaben unterscheiden sich, da im Falle des RTMITE die Emotion aus Bildern nur von der Augenpartie eines Menschen erkannt werden muss, während bei der CAM kurze Videoausschnitte der gesamten Gestik und Mimik verfügbar sind. Der RTMITE ist demnach das schwierigere Verfahren, während die CAM mehr ökologische Validität aufweist. Bei der ROT sollen sich die Probanden in die räumliche Lage einer anderen Person hineinversetzen. Hierzu werden Darstellungen von einem Menschen aus der Vorder- beziehungsweise Rückperspektive präsentiert. In jeder Darstellung ist zufällig entweder die rechte oder die linke Hand markiert, und die Probanden sollen möglichst schnell entscheiden, welche der beiden Hände der dargestellten Person im aktuellen Durchgang markiert ist. Die Leistung in dieser Aufgabe wird für generelle räumliche Rotationsfähigkeiten korrigiert, wobei ein dem Beschriebenen analoges Verfahren mit Buchstaben verwendet wird. Grundannahme

des Paradigmas ist, dass Präsentationen der Vorderseite der Zielperson vom Probanden eine Perspektivübernahmeleistung erfordern, während dies bei der Rückansicht nicht der Fall ist. Daher wird bei dieser Aufgabe die Differenz in der Leistung zwischen beiden Perspektiven als Empathiemaß verwendet (je kleiner die Differenz, desto besser die Leistung). Im Falle aller drei Aufgaben werden mehrheitlich kognitiv-empathische Anteile gemessen, da die Aufgaben Erkennens- beziehungsweise Entscheidungsprozesse voraussetzen, nicht aber emotionale Beteiligung der Probanden. Die Einschränkung auf diesen Bereich empathischer Fähigkeiten wurde bewusst gewählt, um den zeitlichen Umfang der Erhebung zu begrenzen und Leistungsabfällen durch Ermüdung bei den Probanden vorzubeugen.

In Rahmen der Studie wurden insgesamt $N = 108$ Psychologiestudierende untersucht. Es wurden nur kaukasische Probanden aufgenommen, um transkulturelle Effekte auf die Messung auszuschließen. Alle untersuchten Teilnehmer wurden auf das Vorliegen neurologischer oder psychiatrischer Erkrankungen hin untersucht. Unter Annahme gegebener Validität der eingesetzten Verfahren wurden positive Korrelationen zwischen verschiedenen Empathiemaßen (umso größer, je ähnlicher sich Messverfahren beziehungsweise gemessene Facetten sind) sowie negative Korrelationen zwischen Schizotypie/autistischen Zügen und den verwendeten Empathiemaßen (stärker im kognitiven als im affektiven Bereich) erwartet.

Im Ergebnis zeigten sich hypothesenkonforme positive Zusammenhänge mittlerer Größe zwischen den Selbstberichtsmaßen für Empathie sowie hypothesenkonforme negative Zusammenhänge kleiner bis mittlerer Größe zwischen Empathie und autistischen Zügen. Selbstberichtete Schizotypie war auch negativ mit Empathie assoziiert, hier zeigten sich aber nur spezielle Zusammenhangsmuster bei ansonsten nicht signifikanten Ergebnissen: Positivsymptomatik war vor allem mit Empathie in fiktiven Situationen assoziiert, Negativsymptomatik vorwiegend mit affektiver Empathie und die depressive Symptomatik primär (positiv) mit *Personal Distress*. Weder innerhalb der experimentellen Maße für Empathie, noch zwischen experimentellen und Fragebogenmaßen für Empathie beziehungsweise autistischen Zügen/Schizotypie zeigten sich signifikante Korrelationsmuster. Dies gilt sogar für die beiden konzeptionell sehr ähnlichen Emotionserkennungsaufgaben. Auch die erwarteten Unterschiede im Zusammenhang zu kognitiver versus affektiver Empathie blieben aus.

Die Ergebnisse werden so interpretiert, dass von einer hohen Validität und Austauschbarkeit der Fragebogenmaße für Empathie ausgegangen werden kann. Da die beiden untersuchten Verfahren unterschiedlich konzipiert sind (eindimensional versus mehrdimensional) sind die Korrelationen „nur“ mittlerer Größe, weil das eindimensionale Maß EQ immer auch die Varianz enthält, die die jeweils verglichene Dimension des IRI nicht erfasst. Auch die Befunde zu autistischen Zügen sprechen insgesamt für die Validität der Fragebögen, da erwartete Zusammenhangsmuster auftraten. Die spezifischen Muster in der Assoziation von

Empathie und Schizotypie lassen sich hingegen nicht einfach begründen, weil sie in Teilen zu Dimensionen des IRI bestehen, bei denen nicht klar ist, ob sie primär Empathie messen: Positivsymptomatik und Empathie in fiktionalen Kontexten könnten beispielsweise auch deshalb korrelieren, weil sie beide in Teilen wahnhaftes Denken erfassen. In gleicher Weise könnte die Beziehung zwischen *Personal Distress* und depressiver Symptomatik durch das geteilte Messen von Ängstlichkeit erklärt werden.

Die experimentellen Maße messen als Endophänotypen sehr spezifische Teilleistungen, die offenbar selbst im Falle sehr ähnlicher Paradigmen nicht vergleichbar sind. Dies heißt zwar nicht, dass sie für den jeweilig erfassten Teilbereich von Empathie nicht grundsätzlich valide messen könnten, es ist aber davon abzuraten, solch spezifische Leistungen mit dem allgemeinen Label „Empathie“ zu versehen (wie es in der Literatur oft geschieht), weil sie so eingesetzt nicht valide messen. Für die Rotationsaufgabe zeigten posthoc durchgeführte Analysen des Weiteren, dass ein Großteil der Testleistung (trotz Korrektur) tatsächlich auf räumliche Intelligenz und nicht auf Empathievermögen zurückzuführen ist, weshalb dieses Verfahren generell nicht für Forschung zu Empathie geeignet erscheint. Folglich sollten experimentelle Empathie Maße sehr bewusst angepasst auf die jeweilige Forschungsfrage eingesetzt werden und durch sie ermittelte Ergebnisse sollten auch mit anderen Maßen für Empathie repliziert werden, bevor sie verallgemeinert werden können. Auch bestehende Forschungsergebnisse sollten darauf geprüft werden, ob nicht möglicherweise ungültige allgemeine Schlüsse auf Empathie gezogen werden, wenn nur sehr spezifische Teilleistungen untersucht wurden.

3.2 How heritable is empathy? Differential effects of measurement and sub-components (Melchers, Montag, Reuter, Spinath & Hahn, 2016)

In der zweiten Studie meiner Dissertation näherte ich mich den neurobiologischen Grundlagen von Empathie an und leistete einen Beitrag zur Beantwortung der Frage, wie groß der geschätzte Anteil genetischer Variation an der Gesamtvariation von Empathie ist und inwiefern sich Schätzungen dieses Anteils in Abhängigkeit von gemessener Facette beziehungsweise eingesetztem Messverfahren voneinander unterscheiden. Wie bereits in Kapitel 2.3.4 dargestellt, ist die Beantwortung dieser Frage schwierig, da die entsprechenden Schätzungen von mehreren Parametern abhängig, und vorausgegangene Studien zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen (Schätzungen zwischen 0 und 72 % Heritabilität) gelangt sind. Dies liegt unter anderem daran, dass die Studien sich in den gewählten Messinstrumenten sowie der Alters- und Geschlechtsverteilung sehr stark voneinander unterscheiden. Um also eine wissenschaftlich belastbare Schätzung für die Heritabilität von Empathie zu erhalten ist es nötig, viele Studien mit Stichproben unterschiedlicher demographischer Zusammensetzung unter Verwendung verschiedener Messverfahren für Empathie durchzuführen. Zusätzlich liefern quantitativ genetische Studien auch eine wichtige Grundlage für die anschließende Betrachtung aus molekulargenetischer Perspektive, weil die Suche nach Kandidatengenen nur dann Sinn macht, wenn generell von einem Einfluss genetischer Faktoren ausgegangen werden kann.

Im Rahmen dieser Studie wurden insgesamt 363 Dyaden eineiiger (151) und zweieiiger (87) Zwillinge sowie „normaler“ Geschwister (125) untersucht. Von den zweieiigen Zwillingen waren 57 Paare gleichgeschlechtlich, die restlichen 30 waren gegengeschlechtlich. Insgesamt war die Stichprobe mehrheitlich weiblich (73 %) mit einer Altersspanne von 17 bis 58 Jahren ($M = 29.84$, $SD = 9.48$). Mit diesem Altersschnitt fällt die Stichprobe „zwischen“ die anderen Studien, die zum Teil deutlich ältere, teilweise aber auch jüngere Stichproben untersuchten haben. Untersucht wurden die Stichproben mit dem IRI sowie dem RTMITE (vergleiche für die Darstellung dieser Messverfahren Kapitel 3.1). Diese Verfahren wurden ausgewählt, um zum einen den Vergleich zwischen verschiedenen Facetten von Empathie anstellen zu können, zum anderen, um zwischen Fragebogendaten und experimentellen Daten zu vergleichen (vergleiche ebenfalls Kapitel 3.1). Aus den beobachteten Ähnlichkeiten wurden unter Einsatz von Strukturgleichungsmodellen Schätzungen für die Bedeutung additiver genetischer Effekte, geteilter und nicht geteilter Umwelten abgeleitet (vergleiche Kapitel 2.3.4). Als Grundannahmen werden hierbei vorausgesetzt, dass eineiige Zwillinge genetisch identisch sind, dass zweieiige Zwillinge und andere Geschwister 50 % ihrer genetischen Ausstattung teilen, dass geteilte Umwelten für beide Teile eines Paares identisch sind während nicht geteilte Umwelten beider unabhängig voneinander sind und dass zweieiige Zwillinge und andere Geschwister 25 % ihrer genetischen Ausstattung gleicher Herkunft teilen

(das heißt die geteilten Allele stammen beide von der Mutter oder beide vom Vater; wichtig für die Schätzung interaktiver Geneffekte). Aufgrund der unterschiedlichen Itemzahlen der Messverfahren (7 Items pro Dimension des IRI, 36 Items im Falle des RTMITE) wurden für den IRI latente Modelle gerechnet (das heißt aus den 7 Items wird zunächst eine latente Dimension geschätzt und diese dann für die Heritabilitätsschätzungen verwendet), während für den RTMITE ein manifestes Modell gerechnet wurde (in diesem Fall wird der beobachtete Testwert für die Heritabilitätsschätzung verwendet, weil die hohe Anzahl von Items eine belastbare Schätzung eines latenten Faktors (zumindest bei der gegebenen Stichprobengröße) unmöglich macht). Dies hat zur Folge, dass im Falle der experimentellen Daten eine Korrektur für Reliabilität durchgeführt wurde, die bei den Fragebogendaten aufgrund des latenten Modells nicht nötig war.

Die Ergebnisse legen nahe, dass die im Selbstbericht gemessene affektive Komponente von Empathie, genau wie die Fähigkeit Emotionen in Gesichtern zu erkennen, zu ungefähr 50 Prozent durch genetische Variation erklärt werden kann, während die im Selbstbericht gemessene kognitive Komponente mit einem Anteil von ungefähr 30 Prozent deutlich weniger erblich zu sein scheint. Erklären lässt sich diese auch in einer anderen Studie berichtete Diskrepanz möglicherweise durch die enge Beziehung von affektiver Empathie zu Temperament (zum Beispiel Young, Fox & Zahn-Waxler, 1999), das seinerseits auch eine hohe Erblichkeit aufweist (Saudino, 2005). Für Praktiker kann dieser Befund zum Beispiel bei der Auswahl passender Interventionsmethoden für die Behandlung von Jugendlichen mit Verhaltensauffälligkeiten (zum Beispiel Dadds, Cauchi, Wimalaweera, Hawes, & Brennan, 2012) oder für Trainingsprogramme in Schulen (zum Beispiel Feshbach, 1984; Şahin, 2012) bedeutsam sein. Hier scheint es sinnvoll, bereits in frühen Jahren die Fähigkeit zur Perspektivübernahme zu trainieren, da sie Umwelteinflüssen zugänglicher zu sein scheint. Ein weiteres interessantes Ergebnis der Studie liegt in der Beobachtung, dass geteilte Umwelten, das heißt vor allem Erfahrungen durch gemeinsames Aufwachsen und gemeinsame Erziehung, für Empathie kaum eine Rolle zu spielen scheinen (geteilte Umwelten werden für *Perspective Taking* auf 9 Prozent Varianzaufklärung geschätzt, in allen anderen Modellen ist die Schätzung 0 Prozent), was ebenfalls in einer anderen Studie mit vergleichbarem Altersdurchschnitt beobachtet werden konnte (Rushton et al., 1986). Die Autoren begründen den Befund primär damit, dass Empathie als Persönlichkeitsfacette aufgefasst werden könne und das bei diesen häufig sehr kleine Schätzungen für geteilte Umwelten entstehen. Andere Faktoren, die den Befund erklären könnten wären Gen-Umwelt Interaktionen, Messfehler (die zu einer Erhöhung des Schätzwertes für nicht geteilte Umwelten führen) oder unterschiedliche Wahrnehmung der gleichen Umwelten durch Geschwister / Zwillinge. Der Befund, dass geteilte Umwelten keine bedeutsame Rolle für Empathie spielen steht im Widerspruch zu Studien, die den Zusammenhang von Familiensystemen und der Entwicklung von Empathie

bei Jugendlichen betrachten (zum Beispiel Miklikowska, Duriez & Soenens, 2011; Vandeleur, Perrez & Schoebi, 2007). Diese Studien finden Zusammenhänge zwischen familiärer Umgebung (die entsprechend der Grundannahmen als geteilte Umwelt gewertet wird) und den empathischen Fähigkeiten der Jugendlichen. Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, dass die untersuchten Probanden deutlich jünger sind als jene der in Kapitel 2.3.4 berichteten Fragebogenstudien. Auch die Einordnung der Befunde in den Kontext der anderen Studien zur Erblichkeit von Empathie (Kapitel 2.3.4) legt (wie fast immer bei Erblichkeitsschätzungen zu beobachten) einen Altersfaktor nahe, da die jeweils getroffenen Schätzungen für Erblichkeit mit dem durchschnittlichen Alter der Probanden zunehmen, was auch für Empathie aktive Passungsprozesse der gewählten Umwelt an die genetische Ausstattung nahelegt. Das heißt je älter ein Mensch wird, desto eher sucht er sich Umwelten, die zur eigenen genetischen Ausstattung passen, sodass Umwelt und Gene „in die gleiche Richtung“ wirken (Plomin et al., 1977). In Bezug auf den Methodenvergleich von Fragebogen- und experimentellen Daten zeigen die Ergebnisse, dass unabhängig vom gewählten Maß ähnliche Schätzungen für Erblichkeit resultieren, sodass (Replikationen dieses Befundes vorausgesetzt) Erblichkeitsschätzungen auf Basis unterschiedlicher Messverfahren für Empathie miteinander vergleichbar scheinen. Insgesamt legen die Befunde der Studie unabhängig vom gewählten Messverfahren sowohl genetische als auch Umwelteinflüsse nahe, sodass auch eine Betrachtung von Empathie aus molekulargenetischer Perspektive Sinn macht.

3.3 Relationship between oxytocin receptor genotype and recognition of facial emotion (Melchers, Montag, Markett & Reuter, 2013) / The oxytocin receptor gene and social perception (Melchers, Montag, Felten & Reuter, 2015)

Die beiden molekulargenetischen Studien meiner Dissertation beschäftigen sich mit der Assoziation des rs2268498 Polymorphismus auf dem OXTR-Gen mit Endophänotypen der Empathie (Emotionserkennung; Erkennung von sozialen Beziehungen/Verwandtschaft). Vorstudien konnten sowohl die Funktionalität des Polymorphismus für die mRNA Expression als auch Assoziationen zu empathierelevanten Größen wie Vertrauen, Empathie im Selbstbericht oder der Bewertung von Entscheidungen in sozialen Dilemmata aufzeigen (Christ, Carlo & Stoltenberg, 2014; Reuter et al., 2009; Walter et al. (2012); vergleiche Kapitel 2.3.4). Hierbei zeigte sich relativ eindeutig ein sogenannter „Allele-Load-Effect“, das heißt Träger des TT-Genotyps zeigten die höchsten Vertrauens-, Verständnis oder Empathiewerte gefolgt von den heterozygoten TC-Trägern und schließlich den am schwächsten abschneidenden CC-Genotypträgern. Das C-Allel kann somit im Vergleich zum T-Allel als Risikofaktor für schwächer ausgeprägte Empathie verstanden werden. Ein großer Vorteil des rs2268498 Polymorphismus liegt, wie schon beschrieben, in der nachgewiesenen Funktionalität. Dementsprechend ist davon auszugehen, dass Träger unterschiedlicher Varianten dieses Polymorphismus sich auch in ihrer endogenen Oxytocinaktivität unterscheiden. Somit besteht hier auch eine Grundlage für das (noch vollständig zu entwickelnde) Verständnis der biologischen Mechanismen, die zwischen der jeweiligen Ausprägung des Polymorphismus und Unterschieden in Verhalten beziehungsweise Eigenschaften vermitteln.

Mit dem Ziel, die beschriebene richtungsgebundene Assoziation auch für andere empathierelevante Endophänotypen nachzuweisen, wurden in den beiden Studien zum einen Assoziationen zu Emotionserkennungsleistungen, zum anderen Assoziationen zur Wahrnehmungsfähigkeit von sozialen Beziehungen in zwei unabhängigen Stichproben untersucht. Im ersten Fall kam dabei der visuelle Teil der CAM (Golan et al., 2006) zum Einsatz, bei dem Probanden kurze Videos vorgeführt werden, in denen Emotionen mimisch und gestisch dargestellt werden (vergleiche Kapitel 3.1). Anschließend wählen die Probanden aus einer Auswahl vier möglicher Emotionen diejenige aus, die ihrer Meinung nach dargestellt wurde. Die Wahrnehmungsfähigkeit für soziale Beziehungen wurde gemessen mit Hilfe der *Interpersonal Perception Task* (IPT; Costanzo & Archer, 1989), bei der den Probanden ebenfalls kurze Filmausschnitte von miteinander interagierenden Menschen gezeigt, und anschließend zu diesen Filmausschnitten Fragen gestellt werden (zum Beispiel wer von den mit einem Kind spielenden Männern ist der Vater des Kindes oder welche der beiden dargestellten Personen steht in der beruflichen Hierarchie weiter oben). Hierbei werden in insgesamt 30 Szenarios die 5 Dimensionen Verwandtschaft, romantische Beziehung, Wettkampf, soziale Hierarchie und Lügen voneinander unterschieden. Die IPT ist als rein nonverbale Untersuchung ausge-

legt. Das heißt Grundannahme der Autoren ist es, dass die sozialen Beziehungen rein aus visuellen und prosodischen Informationen abgelesen werden, während der Inhalt der gesprochenen Sprache keine Rolle spielt. Alle jeweils $N = 105$ teilnehmenden Psychologiestudierenden wurden auf ihre Ausprägung auf dem rs2268498 Polymorphismus hin genotypisiert (für die Darstellung des rs2268498 Polymorphismus vergleiche Kapitel 2.3.4). Des Weiteren erfolgte ein Screening für psychiatrische und neurologische Erkrankungen.

Im Ergebnis konnte für beide abhängigen Variablen eine Assoziation mit dem rs2268498 Polymorphismus entsprechend des schon vorher berichteten Allele-Load-Effektes beobachtet werden (TT-Träger mit den besten Leistungen, CC-Träger mit den schlechtesten Leistungen, TC-Träger im Zwischenbereich). In Bezug auf die IPT konnte des Weiteren festgehalten werden, dass die Geneffekte vor allem durch die Subskalen des Verfahrens entstehen, die das Erkennen enger sozialer Beziehungen erfassen (romantische Beziehungen und Verwandtschaft zwischen Individuen). Diese Ergebnisse werden als ein weiterer Beleg dafür interpretiert, dass das OXTR-Gen beziehungsweise der rs2268498 Polymorphismus ein wichtiger Kandidat zur Erklärung genetischer Einflussfaktoren auf empathische Fähigkeiten und damit verbundene Leistungen in assoziierten sozio-affektiven und sozio-kognitiven Prozessen ist. Des Weiteren unterstützen die Ergebnisse die Analogiebildung in Bezug auf die Vergleichbarkeit von Veränderungen des endogenen Oxytocinspiegels und den Auswirkungen des Polymorphismus, da es gleichlautende Befunde zur Auswirkung intranasaler Applikation von Oxytocin auf die Leistungen im IPT gibt. (Applikation von Oxytocin führt zu besseren Erkennungsleistungen bei Verwandtschaft und romantischen Beziehungen; Fischer-Shofty, Brüne, Ebert, Shefet, Levkovitz & Shamay-Tsoory, 2013). Eine ähnliche Analogie kann auch für den Bereich der Emotionserkennung gebildet werden (auch hier bessere Emotionserkennung nach Applikation von Oxytocin; Lischke et al., 2012), auch wenn hier nicht die CAM als Messverfahren verwandt wurde. Damit geben die Ergebnisse einen weiteren Hinweis auf gegebene Funktionalität des rs2268498 Polymorphismus (in der Form, dass das Tragen der T-Allel Variante möglicherweise zu höherer endogener Aktivität des Oxytocinsystems führt; vergleiche Montag et al., 2011).

3.4 Reality TV and vicarious embarrassment: An fMRI study (Melchers et al., 2015)

Das Ziel der letzten Studie der Dissertation ist es schließlich, die neurobiologischen Grundlagen des Phänomens Fremdschämen im Rahmen einer fMRT-Untersuchung weiter aufzuklären. Fremdschämen ist die Übertragung einer eigentlich selbstbezogenen Emotion (Scham) auf die Handlungen einer anderen Person, das heißt die empfindende Person „schämt“ sich für die sozialen Missgeschicke eines anderen Menschen. Neben der sozialen Identifikation mit der handelnden Person (Fremdscham würde hier dadurch ausgelöst, dass die normverletzende Person zur gleichen Gruppe gehört wie der Beobachter, und damit potenzielles Fehlverhalten auch dem Beobachter indirekt angelastet werden könnte; zum Beispiel Welten, Zeelenberg & Breugelmans, 2012) ist der wichtigste Erklärungsansatz für Fremdschämen der Zusammenhang mit kognitiver Empathie (zum Beispiel Krach et al., 2011). Das heißt, es wird davon ausgegangen, dass die Fähigkeit zur Perspektivübernahme in die aktuelle Lage der beobachteten Person zentrale Voraussetzung für Fremdschämen ist. Die vorliegende Studie stellt daher auch primär die Frage, inwiefern das Empfinden von Fremdscham mit Aktivität im sogenannten Mentalizing Netzwerk (zum Beispiel Schnell Bluschke, Konradt & Walter, 2011), dem Netzwerk für kognitive Empathie und *Theory of Mind*, verbunden ist. Inhaltlich wird Fremdschämen dabei durch die Betrachtung von Reality TV Formaten ausgelöst, die vorher nach hohem versus niedrigem Fremdschamgehalt selektiert wurden. Diese Form von Fernsehformat, bei der vermeintliche Alltagssituationen dargestellt werden, wurde ausgewählt, weil sie in der aktuellen Medienlandschaft von einem großen Publikum konsumiert wird und daher eine große Gesellschaftsrelevanz hat (zum Beispiel Kjus, 2009). Darüber hinaus ist die gewählte Art von Stimuli (aufgrund der Darstellung bewegter Bilder von echten Menschen) valider als die in Vorstudien anderer Forschergruppen verwendeten Comicvignetten, die zwar als Bilder in Bezug auf ihre physikalischen Eigenschaften deutlich besser kontrollierbar sind, dafür aber oft sehr stereotype Situationen abbilden (beispielsweise die Hose, die einem Protagonisten beim Bücken platzt). Konzeptuell soll die Studie außerdem exemplarisch zeigen, welche Folgeemotionen sich aus einer empathischen Reaktion ergeben können.

In einer Vorstudie wurden zunächst aus einer Vorauswahl von 56 Filmausschnitten aus verschiedenen Fernsehformaten des Reality TVs (Castingshows, Datingshows, Abnehmshows etc.) von 21 Probanden die jeweils 14 Filme mit dem höchsten und dem niedrigsten Fremdschamgehalt ausgewählt. Diese Filmausschnitte wurden den 60 Probanden der Hauptstudie vor der fMRT-Untersuchung in einem ruhigen Raum vorgestellt. Im Scanner selbst wurden anschließend Standbilder aus diesen Ausschnitten präsentiert. Die Bilder aus der Fremdscham-Bedingung wurden so ausgewählt, dass sie die stärksten Auslösereize für Fremdscham darstellten, die Bilder aus der Kontrollbedingung sollten hingegen keinen Fremdscham auslösen. Beide Bilderkategorien wurden zudem so ausgewählt, dass sie die zentralen Aspekte des Handlungsablaufes der Filme darstellten. Die Auswahl dieses De-

signs erfolgte aufgrund der Beschaffenheit des Untersuchungsmaterials. Denn obwohl dieses eine hohe ökologische Validität aufweist, ist es für eine Präsentation im Scanner eigentlich ungeeignet. Zum einen liegt dies daran, dass nicht genau bestimmt werden kann, welche Anteile der Filme Fremdscham auslösen (die Auslösung kann sowohl diffus auf den gesamten Film verteilt sein als auch auf einzelnen Pointen beruhen, somit ist eine ereignisbasierte Auswertung kaum möglich). Zum anderen lässt sich das Videomaterial schlechter als Bildmaterial standardisieren, sodass bei Videopräsentation auch physikalische Unterschiede zwischen den einzelnen Filmen bestehen könnten (zum Beispiel Helligkeit, Menge an Bewegung etc.), die das inhaltliche Ergebnis unter Umständen verfälschen würden. Es wurde daher entschieden, als Kompromiss zwischen ökologischer Validität und Kontrollierbarkeit die Standbilder zu verwenden. Als Design wurde ein Blockdesign gewählt, das heißt die Probanden sahen jeweils 5 Bilder eines Fremdschämfilmes oder eines Kontrollfilmes hintereinander. Die Bilderreihenfolge entsprach hierbei dem inhaltlichen Filmablauf, die Reihenfolge der Filme wurde zufällig ausgewählt. Um zu kontrollieren, dass die Probanden tatsächlich alle Bilder betrachtet hatten, wurde am Ende jedes Blockes ein sechstes Bild gezeigt, das entweder bereits im vorangegangenen Block enthalten war oder nicht. Probanden mussten mit einem Tastendruck die Frage beantworten, ob das gezeigte Bild neu oder alt war. Für die Auswertung wurden die beiden Bedingungen Fremdschäm und Kontrolle miteinander kontrastiert. Zusätzlich wurden zum einen Korrelationen zwischen der individuellen Aktivierung im Kontrast bei den jeweiligen Peak Voxeln und dem individuellen Fremdschämrating berechnet, zum anderen wurden psychophysiologische Interaktionen (PPIs) berechnet. Bei letzteren handelt es sich um funktionelle Konnektivitätsanalysen, die untersuchen, inwiefern die durch einen Auslösereiz erzeugte neuronale Aktivität in verschiedenen Regionen des Gehirns auf dem gleichen Grundprozess basiert. Das heißt durch PPIs lässt sich ermitteln, welche Gehirnregionen in Interaktion gemeinsam an einem neuronalen Prozess beteiligt sind.

Im Ergebnis zeigte sich zunächst, dass in der Gesamtstichprobe wie erwartet Areale des Mentalizing Netzwerkes und Bereiche mit verwandten Funktionen (mittlerer temporaler Gyrus bilateral, supramarginaler Gyrus bilateral, rechter inferiorer frontaler Gyrus und rechter Gyrus rectus) in der Fremdschämbedingung deutlich aktiver waren als in der Kontrollbedingung. Des Weiteren korrelierte die Stärke dieses Kontrastes mit der Stärke des selbstberichteten Fremdschämens (im Bereich von $r = 0.26$ bis $r = 0.49$). Die funktionelle Konnektivitätsanalyse erbrachte bei FWE-Korrektur für multiples Testen nur einen signifikanten Interaktionseffekt der benannten Areale mit dem anterioren cingulären Kortex.

Auf Basis von Vorstudien lassen sich die beobachteten Aktivierungsunterschiede des Hauptkontrastes alle als empathische oder empathieverwandte Funktionen interpretieren: So wurde der mittlere temporale Gyrus in vorangegangenen Studien bereits als Teil des Mentalizing Netzwerkes identifiziert (Bzdok et al., 2012). Inhaltlich wurde dieses Areal bereits mit der Verarbeitung von false belief Aufgaben, die ToM-Fähigkeiten voraussetzen (Schurz, Aichhorn, Martin & Perner, 2013), mit Perspektivübernahmefähigkeiten (Dumontheil, Küster,

Apperly & Blakemore, 2010; Falk, Spunt & Lieberman, 2012) und der Verarbeitung sozialer Zurückweisung (Premkumar et al., 2012) assoziiert. Die hier gefundene Aktivierung lässt sich also als kognitives Hineinversetzen in die normverletzende Person interpretieren. Zusätzlich deutet die Aktivierung bei sozialer Zurückweisung darauf hin, dass der mittlere temporale Gyrus auch an Prozessen der Bewertung von Verhaltensweisen als Normverletzung beteiligt ist, da er ein bedeutsamer Bestandteil des semantischen Netzwerkes ist (vergleiche Martin & Chao, 2001), in dem auch Informationen über Normverletzungen abgespeichert werden. Zudem wurde dieses Areal mehrfach mit moralischen und sozial-normativen Bewertungen assoziiert (Avram et al., 2013; Borg, Hynes, Van Horn, Grafton & Sinnott-Armstrong, 2006; Borg, Lieberman & Kiehl, 2008; Prehn et al., 2008). Demnach kann angenommen werden, dass das Areal auch am Abruf von Informationen über Normen und deren Vergleich mit der beobachteten Verhaltensweise beteiligt ist.

Starke Aktivität im supramarginalen Gyrus wurde bereits mit der Überwindung von emotionalem Egozentrismus assoziiert (Silani, Lamm, Ruff & Singer, 2013), was auch die Perspektivübernahme erleichtert. Des Weiteren spielt das Areal eine wichtige Rolle bei der Unterscheidung von eigenen und fremden Empfindungen (van der Heiden, Scherpiet, Konicar, Birbaumer, Veit, 2013) sowie bei der Repräsentation der emotionalen Zustände anderer Personen (Lawrence et al., 2006). Auch hier sind es also vor allem Funktionen der Perspektivübernahme sowie der Abgrenzung zwischen Selbst und Anderen, die dieses Areal erfüllt.

Auch Aktivität im Bereich des inferioren frontalen Kortex wurde sowohl für gesunde Probanden als auch für Patienten mit der Unterdrückung der eigenen Perspektive im Rahmen von Aufgaben zur Perspektivübernahme (fiktionale Geschichten, bei denen die eigene Person als handelnde Person vorkam, die eigene Perspektive aber unterdrückt werden musste; false belief Aufgaben) assoziiert (Hartwright, Apperly & Hansen, 2012; Samson, Apperly, Kathirgamanathan & Humphreys, 2005; Van der Meer, Groenewold, Nolen, Pijnenborg & Aleman, 2011; Vogeley et al., 2001). Des Weiteren wurden Aktivierungsunterschiede in diesem Bereich auch mit den Ausprägungen in affektiver Empathie (Banissy et al., 2012; Schulte-Rüther, Markowitsch, Fink & Piefke, 2007; Shamay-Tsoory et al., 2009b), in kognitiver Empathie (Hooker, Verosky, Germine, Knight & D'Esposito, 2010) und in Mitgefühl (Simon-Thomas et al., 2012) assoziiert.

Abschließend konnte Aktivität des Gyrus rectus mit der Fähigkeit von Probanden, anderen Menschen Emotionen zuzuschreiben (Hynes, Baird & Grafton, 2006) in Verbindung gebracht werden. Zusätzlich gibt es für dieses Areal einen strukturellen Befund, demnach Atrophie des Gyrus rectus mit reduzierter Fähigkeit zu dynamischer Emotionsverfolgung einhergeht (der emotionale Ausdruck änderte sich bei der Betrachtung, entscheidend war, ob die Probanden dieser Veränderung folgen können; Goodkind et al., 2012). In diesem Fall wurden Patienten mit neurodegenerativen Erkrankungen untersucht.

Die Studie belegt somit in Verbindung mit den beschriebenen Vorstudien die Bedeutung von empathischen Prozessen für Fremdscham, und weist darauf hin, dass gerade die Fähigkeit zur Unterdrückung der eigenen Perspektive (im Falle von Reality TV) relevant

scheint, um selbstbezogene Emotionen stellvertretend für andere empfinden zu können. Diese Unterdrückung wurde nämlich, wie oben beschrieben, mit allen im Kontrast unterschiedlich aktivierten Arealen assoziiert. Darüber hinaus korreliert die Stärke des selbstberichteten Fremdschams mit der Stärke des individuellen Kontrastes, was zusätzlich die Bedeutung von Aktivität in diesen Arealen für Fremdscham und die zugrundeliegenden empathischen Prozesse belegt.

Interessant ist die Beobachtung, dass entgegen den Ergebnissen einer vorangegangener Studien im Hauptkontrast keine Aktivierungen im Bereich subkortikaler Areale (vor allem anteriorer cingulärer Kortex und anteriore Insula) zu beobachten war (vergleiche Krach et al., 2011). Aktivität in diesen Regionen wurde bei Krach et al. (2011) dem affektiven Teilbereich der Schmerzmatrix zugeordnet und funktionell als ein Teil emotionaler Perspektivübernahme beschrieben. Es scheint, als ob bei der Betrachtung von Reality TV mehr kognitive als affektive Prozesse Fremdscham generieren, was mit der größeren Distanz des Beobachters zur (scheinbaren) Lebensrealität der dargestellten Protagonisten erklärt werden kann. Des Weiteren könnte hier auch eine Rolle spielen, dass die dargestellten Protagonisten die jeweiligen Situationen freiwillig aufgesucht haben, sodass affektive Empfindungen wie Mitleid weniger stark eine Rolle spielen als dies beispielsweise bei versehentlichen Normverletzungen der Fall wäre. Dennoch zeigen die Ergebnisse der PPI-Analysen an, dass zumindest der anteriore cinguläre Kortex an der Fremdschämreaktion beteiligt ist. Dies kann als Beginn einer basalen, sehr schwach ausgeprägten emotionalen Reaktion verstanden werden, die möglicherweise wie beschrieben aufgrund des Stimulusmaterials nicht so stark durchschlägt, wie dies in Vorstudien der Fall war. Auch andere Studien zeigen für Empathie für Schmerz (Lamm et al., 2011) oder die empathische Reaktion von Probanden auf negatives Stressempfinden anderer (Klimecki, Leiberg, Lamm & Singer, 2012) einen Zusammenhang mit der Aktivierung des anterioren cingulären Kortex, was einen weiteren Hinweis auf seine Beteiligung an (anderen) empathischen Prozessen darstellt.

Insgesamt zeigt die Studie, dass die neurobiologischen Grundlagen von Empathie nicht nur für die Auslösung von Empathie selbst, sondern auch für die Generierung anderer Emotionen und Verhaltensmuster, wie am Beispiel von Fremdscham gezeigt, wichtig sind (vergleiche auch Kapitel 2.4). Dadurch erhalten Kenntnisse über die Grundlagen der interindividuellen Unterschiede in Empathie eine noch größere Bedeutung, und zukünftige Studien sollten noch stärker positive und negative Auswirkungen dieser interindividuellen Unterschiede auf Empfinden und Verhalten in sozialen Situationen berücksichtigen.

4. Zusammenfassung, Einordnung und Diskussion

Alle fünf dargestellten Studien beschäftigen sich mit der Psychometrie oder den neurobiologischen Grundlagen von verschiedenen Facetten der Empathie, wobei unterschiedliche methodische Verfahren angewandt und verschiedene inhaltliche Perspektiven eingenommen werden. Zusammen leisten diese Studien daher einen wichtigen Beitrag zum (neurobiologischen) Verständnis von Empathie, helfen (im Falle der psychometrischen Studie) bei der Einordnung bisheriger Forschungsbefunde und können die Planung zukünftiger Forschungsansätze unterstützen. Da Empathie eine wichtige Grundvoraussetzung für erfolgreiche soziale Interaktion und prosoziales Handeln darstellt, können die vorgestellten Studien auch hilfreich sein, um interindividuelle Unterschiede in sozialem Verhalten zu verstehen.

Studie 1 belegt für die Fragebogenmaße für Empathie eine gute Validität. Für die experimentelle Erfassung der Empathie gilt hingegen, dass die gemessenen Endophänotypen nur in geringem Ausmaß vergleichbar sind, da sie sehr spezielle Teilleistungsfähigkeiten messen. Dies stellt auf der einen Seite einen Vorteil dar, weil so im Sinne der Vereinfachung der abhängigen Variablen ein leichter Zugang zu den neurobiologischen Grundlagen von Empathie geschaffen werden kann, und gleichzeitig auch Defizite in sehr spezialisierten Bereichen gemessen werden können. Dies ist zum Beispiel für ein besseres Verständnis der Beeinträchtigung von Empathie im Rahmen psychischer Störungen von großer Bedeutung. Auf der anderen Seite können die durch diese Strategie gewonnenen Daten kaum verglichen werden, und es ist bedenklich, dass in der Empathieforschung teilweise sehr unterschiedlich erfasste abhängige Variablen undifferenziert mit dem Begriff „Empathie“ bezeichnet werden. Gerade im Falle von konsekutiv aus den Ergebnissen verschiedener Studien gewonnenen theoretischen Annahmen ergeben sich so möglicherweise „Forschungsmythen“, die nicht auf eine umfassend definierte Empathie Anwendung finden können. Ziel zukünftiger Forschung muss es daher sein, Messverfahren bewusster einzusetzen und sich mit den Besonderheiten einzelner Empathiedefinitionen genauer auseinanderzusetzen.

Dass für das Verständnis der Ätiologie von Empathie sowohl genetische als auch Umweltfaktoren in vergleichbarem Ausmaß eine Rolle spielen, ist das zentrale Ergebnis der zweiten Studie. Entgegen den Ergebnissen vorangegangener Forschung zeigten sich hier relativ ausgeglichene Anteile für beide Faktoren. Hierbei konnte ein früheres Ergebnis repliziert werden, demnach eine höhere Erblichkeit affektiv empathischer Eigenschaften gegenüber kognitiv empathischen Eigenschaften besteht (Rushton et al., 1986), was vor allem von Interesse ist für Anwendungsfelder, in denen spezifische Empathiedefizite betrachtet werden, wie dies beispielsweise im Bereich der Psychopathie der Fall ist. Den Ergebnissen unserer Studie folgend sollten nämlich die kognitiven Anteile besser trainierbar sein als die affektiven, was zum Beispiel in der Frühintervention bei Kindern mit Verhaltensauffälligkeiten

wichtig sein kann, um ein Abgleiten in psychopathologische Verhaltensmuster zu verhindern. Darüber hinaus zeigt die Studie den Altersbezug quantitativ genetischer Schätzungen und repliziert die geringe Bedeutung geteilter Umwelten im höheren Alter, was wiederum wichtige Erkenntnisse für putative Interventionen sind: Die Ergebnisse demonstrieren hier aktive Passungsprozesse, das heißt Individuen suchen sich Umwelten aus, die zu ihrer genetischen Ausstattung passen, sodass sich der geschätzte Einfluss der Umwelt reduziert, weil in höherem Alter Umwelt und Gene in die gleiche Richtung wirken. Der nicht gefundene Effekt geteilter Umwelten spricht dafür, dass vor allem Erfahrungen in individuell gewählten Umwelten einen Einfluss auf die Entwicklung von Empathie nehmen, wobei hier wiederum das Alter der Probanden berücksichtigt werden muss. Das heißt Einflüsse geteilter Umwelten sind, wenn überhaupt, nur im frühen Lebensalter verstärkt von Relevanz. Demnach machen zum Beispiel familiäre Interventionen zur Förderung nur dann Sinn, wenn sie in eine frühere Lebensphase fallen. Schließlich liefert der quantitativ genetische Beitrag dieser Studie eine Begründung für die Suche nach molekulargenetischen Markern der Empathie.

Mit dem rs2268498 Polymorphismus wird in der dritten und vierten Studie genau ein solcher Kandidat zur Aufklärung der molekulargenetischen Grundlagen von Empathie anhand von zwei Endophänotypen untersucht. Sowohl für die Fähigkeit zur Erkennung von Emotionen in Gesichtern als auch für die Erkennung von Sozialbeziehungen kann hierbei ein sogenannter „Allele-Load-Effekt“ zu Gunsten des T-Allels gezeigt werden. Das heißt in beiden Studien zeigen die homozygoten Träger des T-Allels die besten Leistungen, gefolgt von den TC- und den CC-Trägern. Das C-Allel des rs2268498 konnte zudem mit einer deutlich erhöhten mRNA-Expressionsrate assoziiert werden, sodass von der Funktionalität des Polymorphismus im Sinne der Beeinflussung endogener Aktivität im Oxytocinsystem ausgegangen werden kann. Die Studien (in Verbindung mit den bereits zuvor gewonnenen Erkenntnissen zum rs2268498) belegen also, dass Variationen auf dem OXTR-Gen bedeutsam sind für das Verständnis (der Ätiologie) interindividueller Unterschiede in Teilleistungen von Empathie, und unterstreichen dabei auch die Bedeutsamkeit des Oxytocinsystems für sozioaffektive Prozesse. Die erzielten Ergebnisse können, allerdings nur in Verbindung mit anderen neurowissenschaftlichen Erkenntnissen (s.u.), helfen, frühzeitig Individuen zu identifizieren, die aufgrund von Empathiedefiziten gefährdet sind, soziale Auffälligkeiten oder assoziierte psychiatrische Erkrankungen zu entwickeln. Hierbei ist zu beachten, dass ein einzelner SNP eine deutlich zu geringe Vorhersagekraft/Varianzaufklärung aufweist, um alleine aus diesem Befund Empathiedefizite vorherzusagen. In Verbindung mit anderen genetischen Polymorphismen und den Befunden der anderen Zweige neurowissenschaftlicher Forschung sollte dies aber zukünftig möglich sein, wenn der Forschungsfokus vermehrt auch auf das Verständnis der Interaktion dieser einzelnen Faktoren gelegt wird. Des Weiteren stellt die hier gewählte molekulargenetische Perspektive einen guten Weg dar, um endogene physio-

logische Unterschiede mit interindividuellen Unterschieden im Phänotyp assoziieren zu können, ohne invasive Messtechniken einzusetzen oder physiologische Parameter mit pharmakologischen Mitteln zu manipulieren.

In der fünften Studie kann schließlich demonstriert werden, dass neurophysiologische Korrelate der Empathie auch relevant sind für die Auslösung von Fremdscham. Im Detail konnte gezeigt werden, dass die Aktivität in Arealen, die für *Theory of Mind* beziehungsweise Perspektivübernahmefähigkeiten relevant sind, mit subjektiv empfundenem Fremdscham bei der Betrachtung von Reality TV-Formaten korreliert. Empathie ist daher auch ein wichtiger Faktor zur Erklärung der Entstehung beziehungsweise Stärke von Folgezuständen wie Fremdscham. Wie beschrieben handelt es sich bei Fremdscham um die Übertragung einer selbstbezogenen, normbezogenen und selbstbewertenden Emotion auf eine andere Person. Es ist daher davon auszugehen, dass Empathie auch eine wichtige Rolle spielt für die normative beziehungsweise moralische Einschätzung der Handlungen anderer Personen, was auch im Rahmen politischer oder moralischer Entscheidungen eine wichtige Rolle spielen kann. Einen Hinweis auf diesen Zusammenhang zwischen Empathie und moralischen Entscheidungen gibt unter anderem die schon zitierte Studie von Walter et al. (2012), in der für den rs2269498 Polymorphismus eine Verbindung zu moralischen Bewertung der Verhaltensweisen anderer gezogen wurde. Die Träger des TT-Genotypes (die auch in den Studien zu Endophänotypen der Empathie die besten Leistungen gezeigt hatten) urteilten hier am wenigsten streng, während die Träger des CC-Genotypes (die die schlechtesten Leistungen im Bereich der Endophänotypen gezeigt hatten) am härtesten urteilten. Auch hier spricht also Einiges für eine durch gleiche biologische Mechanismen verursachte Parallele zwischen hoch ausgeprägter Empathie und mildem moralischen Urteilen. In Bezug auf das Phänomen Reality TV lässt sich festhalten, dass dieses Format (interindividuell unterschiedlich starke) Gefühle von Fremdscham auslöst, die allerdings im Gegensatz zu anderem Auslösematerial im Wesentlichen über kortikal/kognitive Prozesse generiert werden. Dies lässt sich möglicherweise mit einer hohen Distanz der Lebensrealität der Betrachter zum dargestellten (vermeintlichen) Alltag der Protagonisten erklären und spricht gegen das oft vermutete Abstumpfen heutiger TV-Konsumenten.

Als Fazit lässt sich festhalten, dass Empathie ein hochkomplexes und bis heute nicht vollständig verstandenes Phänomen ist. Die (psychometrischen) Eigenschaften der vielen verfügbaren Messverfahren sind nicht abschließend geklärt. Für individuelle Empathie spielen sowohl genetische als auch Umweltfaktoren eine bedeutsame Rolle, auf Seiten der Genetik scheint vor allem das Oxytocinsystem beziehungsweise scheinen Polymorphismen auf dem OXTR-Gen wichtige Kandidaten zur Erklärung interindividueller Unterschiede zu sein. Empathie ist des Weiteren in der Lage, andere affektive und kognitive Prozesse zu beein-

flussen, und spielt daher eine wichtige Rolle auch für das Verständnis anderer sozio-affektiver und sozio-kognitiver Prozesse und resultierender Verhaltensmuster.

Natürlich sind bei den dargestellten Studien auch einige Kritikpunkte beziehungsweise Limitationen zu beachten, die zum einen bei der Bewertung der dargestellten Ergebnisse, aber auch für die Planung zukünftiger Studien berücksichtigt werden sollten:

Der erste für alle Studien wichtige Punkt bezieht sich hierbei auf die Eigenschaften der erfassten Stichproben: In allen Untersuchungen (mit Ausnahme der Zwillingsstudie) wurden mehrheitlich Studierende der Psychologie erhoben, die sich in ihren Eigenschaften zum Beispiel in Bezug auf die Geschlechtsverteilung (mehr Frauen), die Altersstruktur (deutlich jünger) aber auch in Bezug auf die Intelligenz oder den Selbstbericht in Empathie vom bundesdeutschen Schnitt unterscheiden (vergleiche zum Beispiel Holm, 1996; Ziegler, Knogler & Bühner, 2009). Folglich ist eine Übertragung der Ergebnisse auf eine gesamtdeutsche (oder gar gesamtmenschliche) Grundgesamtheit nicht ohne Weiteres möglich. Zum Beispiel sind die für die jeweils eingesetzten Messverfahren gefundenen Mittelwerte nicht repräsentativ. Auch ist davon auszugehen, dass es in einigen der eingesetzten Verfahren aufgrund hoher Leistungsfähigkeit beziehungsweise einem spezifischen (eher empathischen) Selbstverständnis von Psychologiestudierenden zu Varianzeinschränkungen gekommen ist. Diese könnten in der psychometrischen Studie zu einer Unterschätzung der Zusammenhänge zwischen den Messverfahren beigetragen haben. Auf der anderen Seite gilt zum Beispiel für die molekulargenetischen Studien, dass klare Ergebnisse trotz Varianzeinschränkung eher für einen robusten Effekt sprechen, der in einer repräsentativeren Stichprobe noch deutlicher auftreten müsste.

Ein zweiter, verwandter Kritikpunkt bezieht sich auf die untersuchten Stichprobengrößen. Insbesondere bei den beiden molekulargenetischen Studien, aber auch in Bezug auf die psychometrische Studie bewegen sich die untersuchten Stichprobengrößen eher am unteren Rand der zulässigen Anzahl von Probanden. Kleinere Stichproben erhöhen das Risiko nicht repräsentativer Ergebnisse und führen unter Umständen zur Nichterkennung kleinerer Effekte. Da in allen Studien relativ aufwändige experimentelle Verfahren durchgeführt, stellen die gewählten Stichprobengrößen hier einen Kompromiss zwischen theoretischem Ideal und praktisch möglichem dar.

Neben diesen eher allgemein gültigen Kritikpunkten gibt es auch noch studienspezifische Limitationen: Für die psychometrische Untersuchung ist hierbei anzumerken, dass es sich bei den untersuchten Messinstrumenten nur um eine Auswahl aus einer viel größeren Anzahl verfügbarer und in der Praxis angewandter Messverfahren handelt (vergleiche zum Beispiel Gerdes et al., 2010). Daher sollten weitere Studien auch andere Messverfahren in eine Validitätsuntersuchung mit einbeziehen, damit ein vollständigeres Bild entsteht.

Die gleiche Kritik lässt sich auch auf die quantitativ genetische Studie beziehen: Auch hier ist der Vergleich zwischen verschiedenen Messverfahren nur beispielhaft erfolgt, und weitere Studien mit anderen Messverfahren könnten auch hier helfen, das Bild von der Erbllichkeit von Empathie zu vervollständigen.

In Bezug auf die molekulargenetischen Studien ist zu beachten, dass als Empathie-maße hier Endophänotypen verwendet wurden. Dieser Ansatz macht im molekulargenetischen Bereich durchaus Sinn (vergleiche Kapitel 2) um genetische Assoziationen erleichtert finden zu können. Allerdings handelt es sich nicht um eine „vollständige“ Erfassung von Empathie, das heißt die Befunde dürfen für sich genommen nicht verallgemeinert werden. Hier ist als Gegenargument speziell für den rs2268498 Polymorphismus allerdings zu berücksichtigen, dass es mittlerweile eine Reihe von kognitiven und affektiven Variablen gibt, die mit dem Polymorphismus assoziiert wurden, wobei es sich zum Teil auch um Fragebögen handelt (vergleiche Melchers, Montag, Felten & Reuter, 2015). Der Effekt ist somit so oft repliziert worden, dass in diesem speziellen Fall eine Verallgemeinerung auf Empathie als Gesamtkonzept möglich erscheint. Neben diesem Aspekt ist ein weiterer Kritikpunkt, dass in beiden Studien keine Messung der Intelligenz der Probanden erfolgte. Die Erkennung von emotionalen Zuständen bei anderen Menschen ist eine grundlegende Fähigkeit der emotionalen Intelligenz (Izard, 2001; Salovey, Kokkonen, Lopes, & Mayer, 2004). Emotionale Intelligenz ihrerseits wurde mit kognitiver Intelligenz assoziiert (zum Beispiel Mayer, Caruso & Salovey, 1999). Dementsprechend wäre es denkbar, dass die gefundenen Assoziationen zum rs2268498 zum Teil über Intelligenz, und nicht über Empathie zu erklären sind. Auch hier kann allerdings die häufige Replikation der Assoziation des rs2268498 mit verschiedenen Variablen aus dem Empathiebereich als Gegenargument angebracht werden. Schließlich kann für die Studie zur Erkennung sozialer Beziehungen noch in Frage gestellt werden, ob die Erkennungsleistungen tatsächlich nur auf nonverbale Informationen zurückzuführen sind. Es ist hier nicht auszuschließen, dass Probanden einen Teil ihrer Leistung auch aus verbalen Informationen gezogen haben. Dementsprechend ist der Ursprung der Erkennungsleistung nicht eindeutig festzustellen. Da das originale Paradigma in englischer Sprache verwendet wurde, könnten Unterschiede im Verständnis von Englisch theoretisch auch interindividuelle Leistungsunterschiede in der Aufgabe erklären. In der Studie wurde allerdings für Englischfähigkeiten kontrolliert, und es ergab sich kein Zusammenhang zwischen Fähigkeit und Testleistung.

Ein wichtiger Kritikpunkt für die Bildgebungsstudie ist die Art der Stimulusdarstellung im Scanner. Wie beschrieben wurden den Probanden zunächst Filmausschnitte außerhalb des Scanners und anschließend Standbilder von diesen Filmausschnitten im Scanner gezeigt. Diese Form der Darstellung stellt einen Kompromiss aus ökologischer Validität und Kontrollierbarkeit (sowohl von Störvariablen als auch von der Fremdschämreaktion) dar. Die-

ses Design enthält allerdings auch einen „Gedächtnisfaktor“, weil die Probanden sich an die Filme erinnern mussten. Dies ist vor allem deshalb potenziell problematisch, weil der mittlere temporale Gyrus auch mit Gedächtnisfunktionen assoziiert wurde (zum Beispiel Martin & Chao, 2001; Squire & Zola-Morgan, 1991), sodass Aktivierung in diesem Bereich auch als reiner Gedächtnisabruf interpretiert werden könnte. Hier ist entgegenzuhalten, dass die Aktivierung im Kontrast zwischen Fremdscham- und Kontrollbedingung beobachtet wurde. Da die Zeitspanne zwischen Präsentation und Abruf der Inhalte recht kurz war und die Reihenfolge der Präsentation randomisiert wurde, gibt es keinen Grund anzunehmen, dass es spezifische kategorienabhängige Gedächtniseffekte gibt. Zudem wurden die Bilder so ausgewählt, dass sie auch alleine eine Fremdschämreaktion auslösen könnten (aufgrund der Darstellung der peinlichsten Situationen und des Handlungsablaufes). Schließlich umfasst eine Fremdschämreaktion - wie beschrieben - auch Gedächtniseffekte (vergleiche Kapitel 3.4): Um eine Normverletzung erkennen zu können, muss zunächst bestehendes Wissen über Normen abgerufen werden, was Gedächtniseffekte voraussetzt.

5. Ausblick

Aus den im Rahmen dieses Dissertationsprojekts gewonnenen Erkenntnissen ergeben sich Ansätze beziehungsweise Fragestellungen für die zukünftige Empathieforschung.

In Bezug auf die psychometrischen Untersuchungen gilt es vor allem, weitere experimentelle und Fragebogenmaße in die Validitätsprüfung mit einzubeziehen, um so ein vollständigeres Bild für die Relation verschiedener Messinstrumente zu erhalten. Dies ist auch deshalb spannend, weil es innerhalb bestimmter Felder psychologischer Forschung eine Präferenz für bestimmte Verfahren zu geben scheint, sodass bei nicht gegebener Übereinstimmung verschiedener Messverfahren ganze unvergleichbare Forschungszweige entstehen könnten. Zusätzlich wäre es zum einen spannend, im Rahmen der Validitätsuntersuchung Stichproben mit verschiedenen demographischen Eigenschaften zu vergleichen, um so zum Beispiel den Einfluss von Alters- oder Geschlechtseffekten zu erfassen. Zum anderen erscheinen hier auch längsschnittliche Untersuchungen sinnvoll, bei denen die Stabilität der Messung von Empathiemaßen untersucht werden kann.

Für die quantitativ genetischen Messungen sollte zum einen die Altersabhängigkeit der Schätzungen näher untersucht werden. Das heißt zukünftige Studien könnten (große) Teilstichproben unterschiedlichen Alters in Bezug auf die Erblichkeitsschätzung für die gleichen Empathie Maße miteinander vergleichen. Dies war in dieser Dissertation aufgrund mangelnder Stichprobengröße nicht möglich, und die hier gemachten Angaben zu Alter beziehen sich auf den Vergleich von Studien mit unterschiedlichen Messverfahren, sodass zumindest theoretisch der beobachtete Alterseffekt auch auf die eingesetzten Messverfahren rückführbar sein könnte. Zum anderen erscheint es sinnvoll, auch hier einen noch detaillierteren Blick auf verschiedene Facetten der Empathie beziehungsweise verschiedene Maße für diese Facetten zu werfen, um Muster in der Erblichkeit zu erkennen.

Der Bereich der Molekulargenetik sollte in noch größerem Umfang um zwei wichtige Bereiche ergänzt werden, die für die Zukunft der genetischen Forschung von größter Bedeutung sind: Zum einen handelt es sich hierbei um *imaging genetics* (zum Beispiel Esslinger et al., 2009), das heißt die Kombination aus Bildgebung und Genanalyse. Diese Studienart ist sehr hilfreich, um (über die Betrachtung von Expressionsanalysen und ähnlicher Verfahren hinausgehend) ein Verständnis für mögliche biologische Auswirkungen genetischer Polymorphismen beziehungsweise unterschiedlicher Allele zu entwickeln. Ein Beispiel ist die schon zitierte Studie von Tost et al. (2010), in der Unterschiede in der Gehirnaktivität von Trägern unterschiedlicher Varianten des rs53576 Polymorphismus untersucht wurden (vergleiche Kapitel 2.3.4). Zum anderen handelt es sich um den Bereich der *Epigenetik* (vergleiche Bird, 2007; Holliday, 2006). Aus psychologischer Perspektive ist Epigenetik ein neuer Ansatz, um interindividuelle Unterschiede zwischen Menschen aus biologischer Perspektive zu erklären. Grundannahme ist hierbei, dass spezifische Umweltbedingungen beziehungs-

weise Umwelterfahrungen zu Veränderungen der Genexpression führen, die ihrerseits durch die damit verbundenen Veränderungen in assoziierten biologischen Systemen Einfluss auf die Psyche nehmen. Diese Veränderungen gesehen beispielsweise über Methylierungen der Gene, durch die deren Ablesbarkeit verändert wird (zum Beispiel Jack, Connelly & Morris, 2012). Ein Beispiel ist der Einfluss von Kindesmissbrauchserfahrungen auf die Aktivität von Genen, die für die menschliche Stressachse relevant sind (McGowan et al., 2009). Epigenetische Einflüsse können somit andere molekulargenetische Einflüsse, zum Beispiel von bestimmten Allelen, ergänzen. Forschung, die beide Prozesse simultan berücksichtigt, kann ein besseres Gesamtverständnis genetischer Prozesse ermöglichen. Insgesamt ist davon auszugehen, dass die Epigenetik in den nächsten Jahrzehnten auch im Bereich der Empathie die genetische Forschungslandschaft revolutionieren wird.

Für den Bereich der Fremdschamforschung sollten zukünftige Ansätze weitere Arten von Stimulusmaterial untersuchen. Darüber hinaus ist eine wichtige Frage, welchen Einfluss interindividuelle Unterschiede in Empathie auf andere, nicht fremdschambezogene affektive Prozesse haben und inwiefern die Unterscheidung von Empathiefacetten sich auch im Zusammenhang mit anderen Emotionen beziehungsweise Störungsbildern widerspiegelt.

Ein abschließend insgesamt für zukünftige Forschung wichtiger Punkt ist die Entwicklung von neurobiologischen Modellen, wie sie zum Beispiel in der bereits dargestellten Arbeit von Bartz et al. (2011) angeregt wird. Diese Modelle können über die deskriptiven Zusammenhänge von Empathie und neurobiologischen Parametern hinaus Prozesse erkennbar machen, die den vollständigen Weg von der Reizaufnahme über die Beeinflussung verschiedener biologischer Parameter bis hin zu Empathie beziehungsweise zugehörigen Verhaltensweisen beschreiben. Ein Beispiel könnte ein Modell sein, in dem ein Polymorphismus aufgrund gegebener Funktionalität die endogene Oxytocinaktivität beeinflusst, diese wiederum Einfluss auf Aktivität und Konnektivität der Amygdala nimmt, was zu einer veränderten Verarbeitung sozialer Reize führt (zum Beispiel weniger soziale Ängstlichkeit), die wiederum mehr proaktives soziales Verhalten zur Folge hat. Modelle dieser Art helfen nicht nur, den Einfluss biologischer Parameter auf Empathie kausal zu erklären, sie ermöglichen des Weiteren die Integration der Befunde aus verschiedenen Teilbereichen neurobiologischer Forschung, und liefern somit langfristig ein wesentlich umfassenderes Bild der neurobiologischen Grundlagen aller affektiven Prozesse.

Der berühmte Empathieforscher Daniel Batson (2009) beschrieb Empathieforschung als „cantankerous lot“, weil eine große Vielzahl wichtiger und guter Befunde vorhanden ist, diese aber kaum integriert und in einem gemeinsamen theoretischen Rahmen eingebunden werden. Der Aufbau eines kohärenten Bildes aus den vielen bisher gefundenen wertvollen Mosaiksteinen stellt daher vermutlich die insgesamt wichtigste Aufgabe für zukünftige EmpathieforscherInnen dar.

6. Literaturverzeichnis

- Adolphs, R. (2009). The social brain: neural basis of social knowledge. *Annual Review of Psychology*, 60, 693-716.
- Aichhorn, M., Perner, J., Kronbichler, M., Staffen, W., & Ladurner, G. (2006). Do visual perspective tasks need theory of mind? *Neuroimage*, 30(3), 1059-1068.
- Aitken, N., Smith, S., Schwarz, C., & Morin, P. A. (2004). Single nucleotide polymorphism (SNP) discovery in mammals: a targeted-gene approach. *Molecular Ecology*, 13(6), 1423-1431.
- Angoff, W. H. (1988). The nature-nurture debate, aptitudes, and group differences. *American Psychologist*, 43(9), 713-720.
- Andari, E., Duhamel, J. R., Zalla, T., Herbrecht, E., Leboyer, M., & Sirigu, A. (2010). Promoting social behavior with oxytocin in high-functioning autism spectrum disorders. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(9), 4389-4394.
- Ashburner, J., & Friston, K. J. (2000). Voxel-based morphometry—the methods. *Neuroimage*, 11(6), 805-821.
- Ashburner, J., Hutton, C., Frackowiak, R., Johnsrude, I., Price, C., & Friston, K. (1998). Identifying global anatomical differences: deformation-based morphometry. *Human Brain Mapping*, 6(5-6), 348-357.
- Atique, B., Erb, M., Gharabaghi, A., Grodd, W., & Anders, S. (2011). Task-specific activity and connectivity within the mentalizing network during emotion and intention mentalizing. *Neuroimage*, 55(4), 1899-1911.
- Auyeung, B., Baron-Cohen, S., Ashwin, E., Knickmeyer, R., Taylor, K., & Hackett, G. (2009). Fetal testosterone and autistic traits. *British Journal of Psychology*, 100(1), 1-22.
- Avram, M., Gutyrchik, E., Bao, Y., Pöppel, E., Reiser, M., & Blautzik, J. (2013). Neurofunctional correlates of esthetic and moral judgments. *Neuroscience Letters*, 534, 128-132.
- Bakeman, R. (1997). *Observing interaction: An introduction to sequential analysis*. Cambridge: University Press.
- Banissy, M. J., Kanai, R., Walsh, V., & Rees, G. (2012). Inter-individual differences in empathy are reflected in human brain structure. *Neuroimage*, 62(3), 2034-2039.
- Banks, S. J., Eddy, K. T., Angstadt, M., Nathan, P. J., & Phan, K. L. (2007). Amygdala–frontal connectivity during emotion regulation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2(4), 303-312.
- Baron-Cohen, S. (1997). *Mindblindness: An essay on autism and theory of mind*. Cambridge: MIT press.
- Baron-Cohen, S. (2009b). Autism: the empathizing–systemizing (E-S) theory. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1156(1), 68-80.
- Baron-Cohen, S. (2009a). *Frauen denken anders. Männer auch. Wie das Geschlecht ins Gehirn kommt*. München: Heyne.
- Baron-Cohen, S., Knickmeyer, R. C., & Belmonte, M. K. (2005). Sex differences in the brain: implications for explaining autism. *Science*, 310(5749), 819-823.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition*, 21(1), 37-46.
- Baron-Cohen, S. & Wheelwright, S. (2004). The empathy quotient: an investigation of adults with Asperger syndrome or high functioning autism, and normal sex differences. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(2), 163-175.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001a). The "Reading the Mind in the Eyes" test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(2), 241-251.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Skinner, R., Martin, J., & Clubley, E. (2001b). The autism spectrum quotient (AQ): Evidence from Asperger syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31, 5–17.
- Barraza, J. A., & Zak, P. J. (2009). Empathy toward strangers triggers oxytocin release and subsequent generosity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1167(1), 182-189.
- Barrett-Lennard, G. T. (1962). Dimensions of therapy response as causal factors in therapeutic change. *Psychological Monographs*, 78, 1-33.
- Barsade, S. G. (2002). The ripple effect: Emotional contagion and its influence on group behavior. *Administrative Science Quarterly*, 47(4), 644-675.
- Bartz, J. A., Zaki, J., Bolger, N., Hollander, E., Ludwig, N. N., Kolevzon, A., & Ochsner, K. N. (2010). Oxytocin selectively improves empathic accuracy. *Psychological Science*, 21(10), 1426-1428.

- Bartz, J. A., Zaki, J., Bolger, N., & Ochsner, K. N. (2011). Social effects of oxytocin in humans: context and person matter. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(7), 301-309.
- Batson, C. D. (2009). These Things Called Empathy: Eight Related but Distinct Phenomena. In J. Decety and W. Ickes (Eds.), *The social neuroscience of empathy* (169-182), Cambridge: MIT Press.
- Batson, C. D., Fultz, J., & Schoenrade, P. A. (1987). Distress and empathy: Two qualitatively distinct vicarious emotions with different motivational consequences. *Journal of Personality*, 55(1), 19-39.
- Baumeister, R. F., & Leary, M. R. (1995). The need to belong: desire for interpersonal attachments as a fundamental human motivation. *Psychological Bulletin*, 117(3), 497-529.
- Baumgartner, T., Götze, L., Gögler, R., & Fehr, E. (2012). The mentalizing network orchestrates the impact of parochial altruism on social norm enforcement. *Human Brain Mapping*, 33(6), 1452-1469.
- Bayés, À., Collins, M. O., Galtrey, C. M., Simonnet, C., Roy, M., Croning, M. D., ... & Grant, S. G. (2014). Human post-mortem synapse proteome integrity screening for proteomic studies of postsynaptic complexes. *Molecular Brain*, 7(1), 1-11.
- Bear, Connors & Paradiso (Eds.) (2007). *Neuroscience*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Bernhardt, B. C., & Singer, T. (2012). The neural basis of empathy. *Annual Review of Neuroscience*, 35, 1-23.
- Betancourt, H. (1990). An attribution-empathy model of helping behavior behavioral intentions and judgments of help-giving. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 16(3), 573-591.
- Bethlehem, R. A., van Honk, J., Auyeung, B., & Baron-Cohen, S. (2013). Oxytocin, brain physiology, and functional connectivity: a review of intranasal oxytocin fMRI studies. *Psychoneuroendocrinology*, 38(7), 962-974.
- Birch, S. A. & Bloom, P. (2007). The curse of knowledge in reasoning about false beliefs. *Psychological Science*, 18(5), 382-386.
- Bird, A. (2007). Perceptions of epigenetics. *Nature*, 447(7143), 396-398.
- Bischoff, C., Dengler, R., & Hopf, H. C. (2014). *EMG NLG: Elektromyografie-Nervenleitungsuntersuchungen*. Stuttgart: Georg Thieme.
- Blair, R. J. R. (2005). Responding to the emotions of others: dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Consciousness & Cognition*, 14(4), 698-718.
- Blanke, O., & Arzy, S. (2005). The out-of-body experience: disturbed self-processing at the temporo-parietal junction. *The Neuroscientist*, 11(1), 16-24.
- Borg, J. S., Hynes, C., Van Horn, J., Grafton, S., & Sinnott-Armstrong, W. (2006). Consequences, action, and intention as factors in moral judgments: An fMRI investigation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18(5), 803-817.
- Borg, J. S., Lieberman, D., & Kiehl, K. A. (2008). Infection, incest, and iniquity: Investigating the neural correlates of disgust and morality. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20(9), 1529-1546.
- Bornstein, M. H. (1989). Sensitive periods in development: structural characteristics and causal interpretations. *Psychological Bulletin*, 105(2), 179-197.
- Bos, P. A., Terburg, D., & van Honk, J. (2010). Testosterone decreases trust in socially naive humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(22), 9991-9995.
- Braff, D. L., Freedman, R., Schork, N. J., & Gottesman, I. I. (2007). Deconstructing schizophrenia: an overview of the use of endophenotypes in order to understand a complex disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 33(1), 21-32.
- Brüne, M. (2005). "Theory of Mind" in Schizophrenia: A Review of the Literature. *Schizophrenia Bulletin*, 31 (1), 21-42.
- Brunnlieb, C., Münte, T. F., Tempelmann, C., & Heldmann, M. (2013). Vasopressin modulates neural responses related to emotional stimuli in the right amygdala. *Brain Research*, 1499, 29-42.
- Bryant, B. K. (1982). An index of empathy for children and adolescents. *Child Development*, 53(2), 413-425.
- Bush, W. S., & Moore, J. H. (2012). Genome-wide association studies. *PLoS Computational Biology*, 8(12), e1002822.
- Brüntrup, G. (2008). *Das Leib-Seele-Problem: eine Einführung*. Stuttgart: Kohlhammer Verlag.
- Bzdok, D., Schilbach, L., Vogeley, K., Schneider, K., Laird, A. R., Langner, R., & Eickhoff, S. B. (2012). Parsing the neural correlates of moral cognition: ALE meta-analysis on morality, theory of mind, and empathy. *Brain Structure and Function*, 217(4), 783-796.
- Caldwell, H. K. & Young III, W. S. (2006). Oxytocin and vasopressin: genetics and behavioral implications. In A. N. S. Lajtha & D. A. Johnson, *Handbook of Neurochemistry and Molecular Neurobiology* (573-607), Springer US.

- Cargill, M., Altshuler, D., Ireland, J., Sklar, P., Ardlie, K., Patil, N., ... & Lander, E. S. (1999). Characterization of single-nucleotide polymorphisms in coding regions of human genes. *Nature genetics*, 22(3), 231-238.
- Carrington, S. J., & Bailey, A. J. (2009). Are there theory of mind regions in the brain? A review of the neuroimaging literature. *Human Brain Mapping*, 30(8), 2313-2335.
- Carkhuff, R. R. (1969). *Helping and human relations (Volumes 1 and 2)*. New York: Holt, Rinehard and Winston.
- Carter, C. S. (1992). Oxytocin and sexual behavior. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 16(2), 131-144.
- Carter, C. S. (2007). Sex differences in oxytocin and vasopressin: implications for autism spectrum disorders? *Behavioural Brain Research*, 176(1), 170-186.
- Carter, C. S., Harris, J., & Porges, S. W. (2009). Neural and Evolutionary Perspectives on Empathy. In J. Decety and W. Ickes (Eds), *The social neuroscience of empathy* (169-182), Cambridge: MIT Press.
- Carter, M. & Shieh, J. C. (2015). *Guide to research techniques in neuroscience*. Waltham: Academic Press.
- Chakrabarti, B., Dudbridge, F., Kent, L., Wheelwright, S., Hill-Cawthorne, G., Allison, C., ... & Baron-Cohen, S. (2009). Genes related to sex steroids, neural growth, and social-emotional behavior are associated with autistic traits, empathy, and Asperger syndrome. *Autism Research*, 2(3), 157-177.
- Chang, F. M., Kidd, J. R., Livak, K. J., Pakstis, A. J., & Kidd, K. K. (1996). The world-wide distribution of allele frequencies at the human dopamine D4 receptor locus. *Human Genetics*, 98(1), 91-101.
- Chang, W. H., Lee, I. H., Chen, K. C., Chi, M. H., Chiu, N. T., Yao, W. J., ... & Chen, P. S. (2014). Oxytocin receptor gene rs53576 polymorphism modulates oxytocin-dopamine interaction and neuroticism traits—A SPECT study. *Psychoneuroendocrinology*, 47, 212-220.
- Chapman, E., Baron-Cohen, S., Auyeung, B., Knickmeyer, R., Taylor, K., & Hackett, G. (2006). Fetal testosterone and empathy: evidence from the empathy quotient (EQ) and the "reading the mind in the eyes" test. *Social Neuroscience*. 1(2), 135-148.
- Chartrand, T. L., & Bargh, J. A. (1999). The chameleon effect: the perception-behavior link and social interaction. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76(6), 893-910.
- Chen, J. (1992). A computerized data analysis system for electrogastrogram. *Computers in Biology and Medicine*, 22(1), 45-57.
- Cheng, Y., Chen, C., Lin, C. P., Chou, K. H., & Decety, J. (2010). Love hurts: an fMRI study. *Neuroimage*, 51(2), 923-929.
- Christ, C. C., Carlo, G., & Stoltenberg, S. F. (in press). Oxytocin Receptor (OXTR) Single Nucleotide Polymorphisms Indirectly Predict Prosocial Behavior Through Perspective Taking and Empathic Concern. *Journal of Personality*.
- Choleris, E., Gustafsson, J. Å., Korach, K. S., Muglia, L. J., Pfaff, D. W., & Ogawa, S. (2003). An estrogen-dependent four-gene micronet regulating social recognition: a study with oxytocin and estrogen receptor- α and β knockout mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(10), 6192-6197.
- Choleris, E., Ogawa, S., Kavaliers, M., Gustafsson, J. Å., Korach, K. S., Muglia, L. J., & Pfaff, D. W. (2006). Involvement of estrogen receptor α , β and oxytocin in social discrimination: a detailed behavioral analysis with knockout female mice. *Genes, Brain and Behavior*, 5(7), 528-539.
- Cohen-Bendahan, C. C., van de Beek, C., & Berenbaum, S. A. (2005). Prenatal sex hormone effects on child and adult sex-typed behavior: methods and findings. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 29(2), 353-384.
- Cosgrove, K. P., Mazure, C. M., & Staley, J. K. (2007). Evolving knowledge of sex differences in brain structure, function, and chemistry. *Biological Psychiatry*, 62(8), 847-855.
- Costanzo, M., & Archer, D. (1989). Interpreting the expressive behavior of others: The Interpersonal Perception Task. *Journal of Nonverbal Behavior*, 13(4), 225-245.
- Couture, S. M., Penn, D. L., & Roberts, D. L. (2006). The functional significance of social cognition in schizophrenia: a review. *Schizophrenia Bulletin*, 32(suppl 1), S44-S63.
- Craig, A. B. (2009). How do you feel--now? The anterior insula and human awareness. *Nature Reviews Neuroscience*, (10), 59-70.
- Critchley, H. D., Elliott, R., Mathias, C. J., & Dolan, R. J. (2000). Neural activity relating to generation and representation of galvanic skin conductance responses: a functional magnetic resonance imaging study. *The Journal of Neuroscience*, 20(8), 3033-3040.
- Crockford, C., Deschner, T., Ziegler, T. E., & Wittig, R. M. (2014). Endogenous peripheral oxytocin measures can give insight into the dynamics of social relationships: a review. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 8.

- Crockett, M. J., Clark, L., Hauser, M. D., & Robbins, T. W. (2010). Serotonin selectively influences moral judgment and behavior through effects on harm aversion. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(40), 17433-17438.
- Dadds, M. R., Cauchi, A. J., Wimalaweera, S., Hawes, D. J., & Brennan, J. (2012). Outcomes, moderators, and mediators of empathic-emotion recognition training for complex conduct problems in childhood. *Psychiatry Research*, 199(3), 201-207.
- Dadds, M. R., Hunter, K., Hawes, D. J., Frost, A. D., Vassallo, S., Bunn, P., . . . El Masry, Y. (2008). A measure of cognitive and affective empathy in children using parent ratings. *Child Psychiatry & Human Development*, 39(2), 111-122.
- Damasio, H., Tranel, D., Grabowski, T., Adolphs, R., & Damasio, A. (2004). Neural systems behind word and concept retrieval. *Cognition*, 92(1), 179-229.
- Davis, M. H. (1983). Measuring individual differences in empathy: Evidence for a multidimensional approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44(1), 113-126.
- Davis, M. H., Luce, C., & Kraus, S. J. (1994). The heritability of characteristics associated with dispositional empathy. *Journal of Personality*, 62(3), 369-391.
- Davis, M. H., & Oathout, H. A. (1987). Maintenance of satisfaction in romantic relationships: Empathy and relational competence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53(2), 397-410.
- Decety, J. (2012). *Empathy: From bench to bedside*. Boston: Mit Press.
- Decety, J., & Grèzes, J. (2006). The power of simulation: imagining one's own and other's behavior. *Brain Research*, 1079(1), 4-14.
- Decety, J., & Jackson, P. L. (2004). The functional architecture of human empathy. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 3, 71-100.
- Decety, J., & Jackson, P. L. (2006). A social-neuroscience perspective on empathy. *Current Directions in Psychological Science*, 15(2), 54-58.
- Declerck, C. H., Boone, C., & Kiyonari, T. (2010). Oxytocin and cooperation under conditions of uncertainty: the modulating role of incentives and social information. *Hormones and Behavior*, 57(3), 368-374.
- De Dreu, C. K., Greer, L. L., Van Kleef, G. A., Shalvi, S., & Handgraaf, M. J. (2011). Oxytocin promotes human ethnocentrism. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(4), 1262-1266.
- Depew, D. (2005). Empathy, psychology, and aesthetics: Reflections on a repair concept. *Poroi*, 4(1), 99-107.
- Derks, E. M., Dolan, C. V., & Boomsma, D. I. (2006). A test of the equal environment assumption (EEA) in multivariate twin studies. *Twin Research and Human Genetics*, 9(3), 403-411.
- Derntl, B., Finkelmeyer, A., Eickhoff, S., Kellermann, T., Falkenberg, D. I., Schneider, F., & Habel, U. (2010). Multidimensional assessment of empathic abilities: neural correlates and gender differences. *Psychoneuroendocrinology*, 35(1), 67-82.
- Derntl, B., Finkelmeyer, A., Toygar, T. K., Hülsmann, A., Schneider, F., Falkenberg, D. I., & Habel, U. (2009). Generalized deficit in all core components of empathy in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 108(1), 197-206.
- Derntl, B., Hack, R. L., Kryspin-Exner, I., & Habel, U. (2013). Association of menstrual cycle phase with the core components of empathy. *Hormones and Behavior*, 63(1), 97-104.
- Deryakulu, D., & Ursavaş, Ö. F. (2014). Genetic and environmental influences on problematic Internet use: A twin study. *Computers in Human Behavior*, 39, 331-338.
- De Vignemont, F., & Singer, T. (2006). The empathic brain: how, when and why? *Trends in Cognitive Sciences*, 10(10), 435-441.
- De Waal, F. B. (2003). On the possibility of animal empathy. In T. Manstead (Ed.), N. Frijda (Ed.) & A. Fisher (Ed.), *Feelings & emotions: The amsterdam symposium* (379-399). Cambridge: Cambridge University Press.
- De Waal, F. B. (2007). The 'russian doll' model of empathy and imitation. In S. Bråten (Ed.), *On being moved: From mirror neurons to empathy* (49-69). Amsterdam: John Benjamins Publishing Co.
- De Waal, F. B. (2008). Putting the altruism back into altruism: the evolution of empathy. *Annual Review of Psychology*, 59, 279-300.
- De Wied, M., Branje, S. J., & Meeus, W. H. (2007). Empathy and conflict resolution in friendship relations among adolescents. *Aggressive Behavior*, 33(1), 48-55.
- Dimberg, U. (1982). Facial reactions to facial expressions. *Psychophysiology*, 19(6), 643-647.

- Ditzen, B., Schaer, M., Gabriel, B., Bodenmann, G., Ehler, U., & Heinrichs, M. (2009). Intranasal oxytocin increases positive communication and reduces cortisol levels during couple conflict. *Biological Psychiatry*, 65(9), 728-731.
- Doherty, R. W. (1997). The emotional contagion scale: A measure of individual differences. *Journal of Nonverbal Behavior*, 21(2), 131-154.
- Duerden, E. G., & Albanese, M. C. (2013). Localization of pain-related brain activation: A meta-analysis of neuroimaging data. *Human Brain Mapping*, 34(1), 109-149.
- Dumontheil, I., Küster, O., Apperly, I. A., & Blakemore, S. J. (2010). Taking perspective into account in a communicative task. *Neuroimage*, 52(4), 1574-1583.
- Dziobek, I., Preißler, S., Grozdanovic, Z., Heuser, I., Heekeren, H. R., & Roepke, S. (2011). Neuronal correlates of altered empathy and social cognition in borderline personality disorder. *Neuroimage*, 57(2), 539-548.
- Dziobek, I., Rogers, K., Fleck, S., Bahnemann, M., Heekeren, H. R., Wolf, O. T., & Convit, A. T. (2008). Dissociation of cognitive and emotional empathy in adults with asperger syndrome using the multifaceted empathy test (MET). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(3), 464-473.
- Ebstein, R. P., Israel, S., Chew, S. H., Zhong, S., & Knafo, A. (2010). Genetics of human social behavior. *Neuron*, 65(6), 831-844.
- Eisenberg, N. (2000). Empathy and sympathy. In M. Lewis (Ed.) & J. M. Haviland-Jones (Ed.), *Handbook of Emotion* (677-691). New York: Guilford.
- Eisenberg, N. & Eggum, N. D. (2009). Empathic Responding: Sympathy and Personal Distress. In J. Decety and W. Ickes (Eds), *The social neuroscience of empathy* (71-83), Cambridge: MIT Press.
- Eisenberg, N. & Fabes, R. A. (1990). Empathy: Conceptualization, measurement, and relation to prosocial behavior. *Motivation and Emotion*, 14(2), 131-149.
- Eisenberg, N., Smith, C.L., Sadovsky, A., & Spinrad, T.L. (2004). Effortful control. In R.F. Baumeister & K.D. Vohs Eds.), *Handbook of self-regulation* (pp. 259–282). New York: The Guilford Press.
- Eisenberg, N., Valiente, C., & Champion, C. (2004). Empathy-related responding: Moral, social and socialization correlates. In A. G. Miller (Ed.), *The social psychology of good and evil* (pp. 386-415). New York: Guilford Press.
- Eisenegger, C., Haushofer, J., & Fehr, E. (2011). The role of testosterone in social interaction. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(6), 263-271.
- Eisenegger, C., Naef, M., Snozzi, R., Heinrichs, M., & Fehr, E. (2010). Prejudice and truth about the effect of testosterone on human bargaining behaviour. *Nature*, 463(7279), 356-359.
- Esslinger, C., Walter, H., Kirsch, P., Erk, S., Schnell, K., Arnold, C., ... & Meyer-Lindenberg, A. (2009). Neural mechanisms of a genome-wide supported psychosis variant. *Science*, 324(5927), 605-605.
- Eysenck, S. B. G., & Eysenck, H. J. (1978). Impulsiveness and venturesomeness: Their position in a dimensional system of personality description. *Psychological Reports*, 43(3), 1247-1255.
- Eysenck, S. B., Pearson, P. R., Easting, G., & Allsopp, J. F. (1985). Age norms for impulsiveness, venturesomeness and empathy in adults. *Personality and Individual Differences*, 6(5), 613-619.
- Falconer, D. S. (1981). *Introduction to quantitative genetics* (2nd Edition). Harlow: Longman.
- Falk, E. B., Spunt, R. P., & Lieberman, M. D. (2012). Ascribing beliefs to ingroup and outgroup political candidates: neural correlates of perspective-taking, issue importance and days until the election. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 367(1589), 731-743.
- Fan, Y., Duncan, N. W., de Greck, M., & Northoff, G. (2011). Is there a core neural network in empathy? An fMRI based quantitative meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(3), 903-911.
- Feshbach, N. D. (1984). Empathy, empathy training and the regulation of aggression in elementary school children. In R. M. Kaplan, *Aggression in children and youth* (pp. 192-208). Amsterdam: Springer Netherlands.
- Findlay, L. C., Girardi, A., & Coplan, R. J. (2006). Links between empathy, social behavior, and social understanding in early childhood. *Early Childhood Research Quarterly*, 21(3), 347-359.
- Fischer-Shofty, M., Brüne, M., Ebert, A., Shefet, D., Levkovitz, Y., & Shamay-Tsoory, S. G. (2013). Improving social perception in schizophrenia: The role of oxytocin. *Schizophrenia Research*, 146(1–3), 357–362.
- Franklin, T. R., Acton, P. D., Maldjian, J. A., Gray, J. D., Croft, J. R., Dackis, C. A., ... & Childress, A. R. (2002). Decreased gray matter concentration in the insular, orbitofrontal, cingulate, and temporal cortices of cocaine patients. *Biological Psychiatry*, 51(2), 134-142.

- Friedman, O. & Leslie, A. M. (2004). A developmental shift in processes underlying successful belief-desire reasoning. *Cognitive Science*, 28, 963–977.
- Frith, U., & Frith, C. D. (2003). Development and neurophysiology of mentalizing. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 358(1431), 459–473.
- Fukushima, H., Terasawa, Y., & Umeda, S. (2011). Association between interoception and empathy: Evidence from heartbeat-evoked brain potential. *International Journal of Psychophysiology*, 79(2), 259–265.
- Gallese, V., Keysers, C., & Rizzolatti, G. (2004). A unifying view of the basis of social cognition. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(9), 396–403.
- Galton, F. (1869). *Hereditary genius*. London: Macmillan and Company.
- Gamer, M., Zurowski, B., & Büchel, C. (2010). Different amygdala subregions mediate valence-related and attentional effects of oxytocin in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(20), 9400–9405.
- Ganis, G., & Kutas, M. (2003). An electrophysiological study of scene effects on object identification. *Cognitive Brain Research*, 16(2), 123–144.
- Gao, Y., & Raine, A. (2010). Successful and unsuccessful psychopaths: A neurobiological model. *Behavioral Sciences & the Law*, 28(2), 194–210.
- Gaser, C., Volz, H. P., Kiebel, S., Riehemann, S., & Sauer, H. (1999). Detecting structural changes in whole brain based on nonlinear deformations—application to schizophrenia research. *Neuroimage*, 10(2), 107–113.
- Gerdes, K. E., Segal, E. A., & Lietz, C. A. (2010). Conceptualising and measuring empathy. *British Journal of Social Work*, 40(7), 2326–2343.
- German, T. P., & Hehman, J. A. (2006). Representational and executive selection resources in ‘theory of mind’: Evidence from compromised belief-desire reasoning in old age. *Cognition*, 101(1), 129–152.
- Gimpl, G. & Fahrenholz, F. (2001). The oxytocin receptor system: Structure, function, and regulation. *Physiological Reviews*, 81(2), 629–683.
- Goetz, J. L., Keltner, D., & Simon-Thomas, E. (2010). Compassion: an evolutionary analysis and empirical review. *Psychological Bulletin*, 136(3), 351–374.
- Golan, O., Baron-Cohen, S., & Hill, J. (2006). The cambridge mindreading (CAM) face-voice battery: Testing complex emotion recognition in adults with and without asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(2), 169–183.
- Goldin, P. R., McRae, K., Ramel, W., & Gross, J. J. (2008). The neural bases of emotion regulation: reappraisal and suppression of negative emotion. *Biological Psychiatry*, 63(6), 577–586.
- Gonzalez-Liencre, C., Shamay-Tsoory, S. G., & Brüne, M. (2013). Towards a neuroscience of empathy: ontogeny, phylogeny, brain mechanisms, context and psychopathology. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(8), 1537–1548.
- Good, C. D., Johnsrude, I., Ashburner, J., Henson, R. N., Friston, K. J., & Frackowiak, R. S. (2001). Cerebral asymmetry and the effects of sex and handedness on brain structure: a voxel-based morphometric analysis of 465 normal adult human brains. *Neuroimage*, 14(3), 685–700.
- Goodkind, M. S., Sollberger, M., Gyurak, A., Rosen, H. J., Rankin, K. P., Miller, B., & Levenson, R. (2012). Tracking emotional valence: the role of the orbitofrontal cortex. *Human Brain Mapping*, 33(4), 753–762.
- Gossen, A., Hahn, A., Westphal, L., Prinz, S., Schultz, R. T., Gründer, G., & Spreckelmeyer, K. N. (2012). Oxytocin plasma concentrations after single intranasal oxytocin administration—A study in healthy men. *Neuropeptides*, 46(5), 211–215.
- Greimel, E., Schulte-Rüther, M., Kircher, T., Kamp-Becker, I., Remschmidt, H., Fink, G.R., ... Konrad, K. (2010). Neural mechanisms of empathy in adolescents with autism spectrum disorder and their fathers. *Neuroimage*, 49, 1055–1065.
- Guastella, A. J., Kenyon, A. R., Alvares, G. A., Carson, D. S., & Hickie, I. B. (2010). Intranasal arginine vasopressin enhances the encoding of happy and angry faces in humans. *Biological Psychiatry*, 67(12), 1220–1222.
- Guastella, A. J., Kenyon, A. R., Unkelbach, C., Alvares, G. A., & Hickie, I. B. (2011). Arginine Vasopressin selectively enhances recognition of sexual cues in male humans. *Psychoneuroendocrinology*, 36(2), 294–297.
- Guastella, A. J., Mitchell, P. B., & Dadds, M. R. (2008). Oxytocin increases gaze to the eye region of human faces. *Biological Psychiatry*, 63(1), 3–5.
- Haas, B. W., Anderson, I. W., & Smith, J. M. (2013). Navigating the complex path between the oxytocin receptor gene (OXTR) and cooperation: an endophenotype approach. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7.

- Hahn, E., Spinath, F. M., Siedler, T., Wagner, G. G., Schupp, J., & Kandler, C. (2012). The complexity of personality: advantages of a genetically sensitive multi-group design. *Behavior Genetics*, 42(2), 221-233.
- Hall, J. A., & Bernieri, F. J. (Eds.). (2001). *Interpersonal sensitivity: Theory and measurement*. Psychology Press.
- Haram, M., Tesli, M., Bettella, F., Djurovic, S., Andreassen, O. A., & Melle, I. (2015). Association between genetic variation in the oxytocin receptor gene and emotional withdrawal, but not between oxytocin pathway genes and diagnosis in psychotic disorders. *Frontiers in Human Neuroscience*, 9(9).
- Hare, B., Call, J. & Tomasello, M. (2006). Chimpanzees deceive a human competitor by hiding. *Cognition*, 101, 495–514.
- Harms, M. B., Martin, A., & Wallace, G. L. (2010). Facial emotion recognition in autism spectrum disorders: a review of behavioral and neuroimaging studies. *Neuropsychology Review*, 20(3), 290-322.
- Hartl, D. L., Clark, A. G., & Clark, A. G. (1997). *Principles of population genetics*. Sunderland: Sinauer associates.
- Hartwright, C. E., Apperly, I. A., & Hansen, P. C. (2012). Multiple roles for executive control in belief–desire reasoning: Distinct neural networks are recruited for self perspective inhibition and complexity of reasoning. *NeuroImage*, 61(4), 921-930.
- Hatfield, E., Cacioppo, J. T. & Rapson, R. L. (1993). Emotional contagion. *Current Directions in Psychological Science*, 2, 96-99.
- Haugen, P. T., Welsh, D. P., & McNulty, J. K. (2008). Empathic accuracy and adolescent romantic relationships. *Journal of Adolescence*, 31(6), 709-727.
- Hedrick, P. (2011). *Genetics of populations*. Burlington: Jones & Bartlett Learning.
- Hein, G., Lamm, C., Brodbeck, C., & Singer, T. (2011). Skin conductance response to the pain of others predicts later costly helping. *PloS one*, 6(8), e22759.
- Heinrichs, M., Baumgartner, T., Kirschbaum, C., & Ehler, U. (2003). Social support and oxytocin interact to suppress cortisol and subjective responses to psychosocial stress. *Biological Psychiatry*, 54(12), 1389-1398.
- Hermans, E. J., Putman, P., & Van Honk, J. (2006). Testosterone administration reduces empathetic behavior: A facial mimicry study. *Psychoneuroendocrinology*, 31(7), 859-866.
- Hester, R., Fassbender, C., & Garavan, H. (2004). Individual differences in error processing: a review and reanalysis of three event-related fMRI studies using the GO/NOGO task. *Cerebral Cortex*, 14(9), 986-994.
- Hines, M. (2011). Gender development and the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 34, 69-88.
- Hirschhorn, J. N., & Daly, M. J. (2005). Genome-wide association studies for common diseases and complex traits. *Nature Reviews Genetics*, 6(2), 95-108.
- Hoffman, M. L. (1975). Developmental synthesis of affect and cognition and its implications for altruistic motivation. *Developmental Psychology*, 11(5), 607-622.
- Hogan, R. (1969). Development of an empathy scale. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 33(3), 307-316.
- Hojat, M., Mangione, S., Nasca, T. J., Cohen, M. J., Gonnella, J. S., Erdmann, J. B., & Veloski, J. (2001). The Jefferson Scale of Physician Empathy: Development and preliminary psychometric data. *Educational and Psychological Measurement*, 61(2), 349 -365.
- Holliday, R. (2006). Epigenetics: a historical overview. *Epigenetics*, 1(2), 76-80.
- Holm, U. (1996). The affect reading scale: A method of measuring prerequisites for empathy. *Scandinavian Journal of Educational Research*, 40(3), 239-253.
- Hooker, C. I., Bruce, L., Lincoln, S. H., Fisher, M., & Vinogradov, S. (2011). Theory of mind skills are related to gray matter volume in the ventromedial prefrontal cortex in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 70(12), 1169-1178.
- Hooker, C. I., Verosky, S. C., Germine, L. T., Knight, R. T., & D'Esposito, M. (2010). Neural activity during social signal perception correlates with self-reported empathy. *Brain Research*, 1308, 100-113.
- Hori, H., Teraishi, T., Ota, M., Hattori, K., Matsuo, J., Kinoshita, Y., ... & Kunugi, H. (2014). Psychological coping in depressed outpatients: Association with cortisol response to the combined dexamethasone/CRH test. *Journal of Affective Disorders*, 152, 441-447.
- Hurlmann, R., Patin, A., Onur, O. A., Cohen, M. X., Baumgartner, T., Metzler, S., ... & Kendrick, K. M. (2010). Oxytocin enhances amygdala-dependent, socially reinforced learning and emotional empathy in humans. *The Journal of Neuroscience*, 30(14), 4999-5007.
- Hynes, C. A., Baird, A. A., & Grafton, S. T. (2006). Differential role of the orbital frontal lobe in emotional versus cognitive perspective-taking. *Neuropsychologia*, 44(3), 374-383.

- lafrate, A. J., Feuk, L., Rivera, M. N., Listewnik, M. L., Donahoe, P. K., Qi, Y., ... & Lee, C. (2004). Detection of large-scale variation in the human genome. *Nature genetics*, 36(9), 949-951.
- Ickes, W., Stinson, L., Bissonnette, V., & Garcia, S. (1990). Naturalistic social cognition: Empathic accuracy in mixed-sex dyads. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59, 730-742.
- Innis, M. A., Gelfand, D. H., Sninsky, J. J., & White, T. J. (Eds.). (2012). *PCR protocols: a guide to methods and applications*. Boston: Academic press.
- Insel, T. R. (2010). The challenge of translation in social neuroscience: a review of oxytocin, vasopressin, and affiliative behavior. *Neuron*, 65(6), 768-779.
- International Human Genome Sequencing Consortium (2001). Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature* 409, 860–921.
- Ioannidis, J. P., Ntzani, E. E., Trikalinos, T. A., & Contopoulos-Ioannidis, D. G. (2001). Replication validity of genetic association studies. *Nature Genetics*, 29(3), 306-309.
- Izard, C. E. (2001). Emotional intelligence or adaptive emotions? *Emotion*, 1, 249–257.
- Jabbi, M., Bastiaansen, J., & Keysers, C. (2008). A common anterior insula representation of disgust observation, experience and imagination shows divergent functional connectivity pathways. *PloS One*, 3(8), e2939.
- Jack, A., Connelly, J. J., & Morris, J. P. (2012). DNA methylation of the oxytocin receptor gene predicts neural response to ambiguous social stimuli. *Frontiers in Human Neuroscience*, 6, 3389.
- Jackson, P. L., Brunet, E., Meltzoff, A. N., & Decety, J. (2006). Empathy examined through the neural mechanisms involved in imagining how I feel versus how you feel pain. *Neuropsychologia*, 44(5), 752-761.
- Jeannerod, M. (2003). The mechanism of self-recognition in humans. *Behavioural Brain Research*, 142(1), 1-15.
- Jolliffe, D., & Farrington, D. P. (2006). Development and validation of the Basic Empathy Scale. *Journal of Adolescence*, 29(4), 589–611.
- Kaplan, G. T., & Rogers, L. J. (2003). *Gene worship: Moving beyond the nature/nurture debate over genes, brain, and gender*. Other Press, LLC.
- Kawachi, I., & Berkman, L. F. (2001). Social ties and mental health. *Journal of Urban Health*, 78(3), 458-467.
- Kendrick, K. M., Levy, F., & Keverne, E. B. (1992). Changes in the sensory processing of olfactory signals induced by birth in sleep. *Science*, 256(5058), 833-836.
- Keyes, C. L. M. (2002). The mental health continuum: From languishing to flourishing in life. *Journal of Health and Social Behavior*, 43, 207–222.
- Khalfa, S., Isabelle, P., Jean-Pierre, B., & Manon, R. (2002). Event-related skin conductance responses to musical emotions in humans. *Neuroscience Letters*, 328(2), 145-149.
- Kim, H. S., Sherman, D. K., Mojaverian, T., Sasaki, J. Y., Park, J., Suh, E. M., & Taylor, S. E. (2011). Gene–culture interaction oxytocin receptor polymorphism (OXTR) and emotion regulation. *Social Psychological and Personality Science*, 2(6), 665-672.
- Kimura, T., Tanizawa, O., Mori, K., Brownstein, M. J., & Okayama, H. (1992). Structure and expression of a human oxytocin receptor. *Nature*, 356(6369), 526-529.
- Kirsch, P., Esslinger, C., Chen, Q., Mier, D., Lis, S., Siddhanti, S., ... & Meyer-Lindenberg, A. (2005). Oxytocin modulates neural circuitry for social cognition and fear in humans. *The Journal of Neuroscience*, 25(49), 11489-11493.
- Kjus, Y. (2009). Idolizing and monetizing the public: The production of celebrities and fans, representatives and citizens in reality TV. *International Journal of Communication*, 3, 277-300.
- Klimecki, O. M., Leiberg, S., Lamm, C., & Singer, T. (2012). Functional neural plasticity and associated changes in positive affect after compassion training. *Cerebral Cortex*, cercor, bhs142.
- Klyubin, I., Ondrejcek, T., Hayes, J., Cullen, W. K., Mably, A. J., Walsh, D. M., & Rowan, M. J. (2014). Neurotransmitter receptor and time dependence of the synaptic plasticity disrupting actions of Alzheimer's disease A β in vivo. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 369(1633), 20130147.
- Knafo, A., Zahn-Waxler, C., Davidov, M., Van Hulle, C., Robinson, J. L., & Rhee, S. H. (2009). Empathy in early childhood. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1167(1), 103-114.
- Knafo, A., Zahn-Waxler, C., van Hulle, C., Robinson, J. L., & Rhee, S. H. (2008). The developmental origins of a disposition toward empathy: Genetic and environmental contributions. *Emotion*, 8, 737-752.

- Knickmeyer, R., Baron-Cohen, S., Raggatt, P., Taylor, K., & Hackett, G. (2006). Fetal testosterone and empathy. *Hormones and Behavior*, 49(3), 282-292.
- Koestner, R., Franz, C. & Weinberger, J. (1990). The family origins of empathic concern: A 26-year longitudinal study. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58(4), 709–717.
- Kogan, A., Saslow, L. R., Impett, E. A., Oveis, C., Keltner, D., & Saturn, S. R. (2011). Thin-slicing study of the oxytocin receptor (OXTR) gene and the evaluation and expression of the prosocial disposition. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(48), 19189-19192.
- Kohut, H. (1959). Introspection, empathy, and psychoanalysis: An examination of the relationship between the mode of observation and therapy. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 7, 459–483.
- Kollonitsch, J., Patchett, A. A., Marburg, S., Maycock, A. L., Perkins, L. M., Doldouras, G. A., ... & Aster, S. (1978). Selective inhibitors of biosynthesis of aminergic neurotransmitters. *Nature* 274, 906 – 908.
- Kosfeld, M., Heinrichs, M., Zak, P. J., Fischbacher, U., & Fehr, E. (2005). Oxytocin increases trust in humans. *Nature*, 435(7042), 673-676.
- Kovács, Á. M., Téglás, E. & Endress, A. D. (2010). The social sense: Susceptibility to others' beliefs in human infants and adults. *Science*, 330, 1830-1834.
- Krach, S., Cohrs, J. C., de Echeverría Loebell, N. C., Kircher, T., Sommer, J., Jansen, A., & Paulus, F. M. (2011). Your flaws are my pain: linking empathy to vicarious embarrassment. *PLoS One*, 6(4), e18675.
- Kretschmer, E. (1977). *Körperbau und Charakter*. Berlin: Springer.
- Kumsta, R., & Heinrichs, M. (2013). Oxytocin, stress and social behavior: neurogenetics of the human oxytocin system. *Current Opinion in Neurobiology*, 23(1), 11-16.
- Laeng, B., Sirois, S., & Gredebäck, G. (2012). Pupillometry a window to the preconscious? *Perspectives on Psychological Science*, 7(1), 18-27.
- Lai, M. C., Lombardo, M. V., Chakrabarti, B., Ecker, C., Sadek, S. A., Wheelwright, S. J., ... & MRC AIMS Consortium. (2012). Individual differences in brain structure underpin empathizing–systemizing cognitive styles in male adults. *Neuroimage*, 61(4), 1347-1354.
- Lamm, C., Batson, C. D., & Decety, J. (2007). The neural substrate of human empathy: Effects of perspective-taking and cognitive appraisal. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19, 42–58.
- Lamm, C., Decety, J., & Singer, T. (2011). Meta-analytic evidence for common and distinct neural networks associated with directly experienced pain and empathy for pain. *Neuroimage*, 54(3), 2492-2502.
- Lamm, C., Nusbaum, H. C., Meltzoff, A. N., & Decety, J. (2007). What are you feeling? Using functional magnetic resonance imaging to assess the modulation of sensory and affective responses during empathy for pain. *PLoS One*, 2(12), e1292.
- Lander, E. S. (2011). Initial impact of the sequencing of the human genome. *Nature*, 470(7333), 187-197.
- Laursen, H. R., Siebner, H. R., Haren, T., Madsen, K., Grønlund, R., Hulme, O., & Henningsson, S. (2014). Variation in the oxytocin receptor gene is associated with behavioral and neural correlates of empathic accuracy. *Frontiers in behavioral neuroscience*, 8.
- Lawrence, E. J., Shaw, P., Giampietro, V. P., Surguladze, S., Brammer, M. J., & David, A. S. (2006). The role of 'shared representations' in social perception and empathy: an fMRI study. *Neuroimage*, 29(4), 1173-1184.
- Lee, J., Zaki, J., Harvey, P.-O., Ochsner, K., & Green, M. F. (2011). Schizophrenia patients are impaired in empathic accuracy. *Psychological Medicine*, 41, 2297–2304.
- Leibetseder, M., Laireiter, A.-R., & Köller, T. (2007). Structural analysis of the E-scale. *Personality and Individual Differences*, 42, 547-561.
- Leibetseder, M., Laireiter, A.-R., Riepler, A., & Koller, T. (2001). E-Skala: Fragebogen zur Erfassung von Empathie – Beschreibung und psychometrische Eigenschaften. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 22, 70–85.
- Leith, K. P., & Baumeister, R. F. (1998). Empathy, Shame, Guilt, and Narratives of Interpersonal Conflicts: Guilt-Prone People Are Better at Perspective Taking. *Journal of Personality*, 66(1), 1-37.
- Levenson, R. W. & Ruef, A. M. (1992). Empathy: A physiological substrate. *Journal of Personality and Social Psychology*, 63(2), 234–246.
- Lim, M. M., & Young, L. J. (2006). Neuropeptidergic regulation of affiliative behavior and social bonding in animals. *Hormones and Behavior*, 50(4), 506-517.

- Lischke, A., Berger, C., Pohn, K., Heinrichs, M., Herpertz, S. C., & Domes, G. (2012). Intranasal oxytocin enhances emotion recognition from dynamic facial expressions and leaves eye-gaze unaffected. *Psychoneuroendocrinology*, 37(4), 475-481.
- Logothetis, N. K., & Wandell, B. A. (2004). Interpreting the BOLD signal. *Annual Reviews of Physiology*, 66, 735-769.
- Long, E. C., Angera, J. J., & Hakoyama, M. (2006). Using videotaped feedback during intervention with married couples: A qualitative assessment. *Family Relations*, 55(4), 428-438.
- Lucht, M. J., Barnow, S., Sonnenfeld, C., Rosenberger, A., Grabe, H. J., Schroeder, W., ... & Rosskopf, D. (2009). Associations between the oxytocin receptor gene (OXTR) and affect, loneliness and intelligence in normal subjects. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 33(5), 860-866.
- Lykken, D. T., & Venables, P. H. (1971). Direct measurement of skin conductance: A proposal for standardization. *Psychophysiology*, 8(5), 656-672.
- MacLean, P. D. (1985). Brain evolution relating to family, play, and the separation call. *Archives of General Psychiatry*, 42(4), 405-417.
- MacLusky, N. J., & Naftolin, F. (1981). Sexual differentiation of the central nervous system. *Science*, 211(4488), 1294-1302.
- Malats, N., & Calafell, F. (2003). Basic glossary on genetic epidemiology. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 57(7), 480-482.
- Manning, J. T., Barley, L., Walton, J., Lewis-Jones, D. I., Trivers, R. L., Singh, D., ... & Szew, A. (2000). The 2nd: 4th digit ratio, sexual dimorphism, population differences, and reproductive success: evidence for sexually antagonistic genes? *Evolution and Human Behavior*, 21(3), 163-183.
- Marci, C. D., Ham, J., Moran, E., & Orr, S. P. (2007). Physiologic correlates of perceived therapist empathy and social-emotional process during psychotherapy. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 195(2), 103-111.
- Marder, E., & Thirumalai, V. (2002). Cellular, synaptic and network effects of neuromodulation. *Neural Networks*, 15(4), 479-493.
- Markett, S. (2016). *Functional Magnetic Resonance Imaging*. In Reuter, M. & Montag, C. (Eds.). *Neuroeconomics*. Berlin: Springer
- Marsh, A. A., Henry, H. Y., Pine, D. S., & Blair, R. J. R. (2010). Oxytocin improves specific recognition of positive facial expressions. *Psychopharmacology*, 209(3), 225-232.
- Martin, A., & Chao, L. L. (2001). Semantic memory and the brain: structure and processes. *Current Opinion in Neurobiology*, 11(2), 194-201.
- Mason, M., Magee, J. C., & Fiske, S. T. (2014). Neural substrates of social status inference: Roles of medial prefrontal cortex and superior temporal sulcus. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 26(5), 1131-1140.
- Masserman, J., Weckin, M. S. & Terris, W. (1964). Altruistic behavior in rhesus monkeys. *The American Journal of Psychiatry*, 121, 584-585.
- Masten, C. L., Morelli, S. A., & Eisenberger, N. I. (2011). An fMRI investigation of empathy for 'social pain' and subsequent prosocial behavior. *Neuroimage*, 55(1), 381-388.
- Mathur, V. A., Harada, T., Lipke, T., & Chiao, J. Y. (2010). Neural basis of extraordinary empathy and altruistic motivation. *Neuroimage*, 51(4), 1468-1475.
- Matthews, K. A., Batson, C. D., Horn, J., & Rosenman, R. H. (1981). "Principles in his nature which interest him in the fortune of others . . .": The heritability of empathic concern for others. *Journal of Personality*, 49, 237-247.
- Mayer, J. D., Caruso, D. R., & Salovey, P. (1999). Emotional intelligence meets traditional standards for an intelligence. *Intelligence*, 27, 267-298.
- Mazur, A., & Booth, A. (2014). Testosterone is related to deviance in male army veterans, but relationships are not moderated by cortisol. *Biological Psychology*, 96, 72-76.
- McCarthy, M. I., Abecasis, G. R., Cardon, L. R., Goldstein, D. B., Little, J., Ioannidis, J. P., & Hirschhorn, J. N. (2008). Genome-wide association studies for complex traits: consensus, uncertainty and challenges. *Nature Reviews Genetics*, 9(5), 356-369.
- McCarthy, M. M., McDonald, C. H., Brooks, P. J. & Goldman, D. (1996). An anxiolytic action of oxytocin is enhanced by estrogen in the mouse. *Physiology & Behavior*, 60(5), 1209-1215.
- McCullough, M. E., Churchland, P. S., & Mendez, A. J. (2013). Problems with measuring peripheral oxytocin: can the data on oxytocin and human behavior be trusted? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(8), 1485-1492.

- McGowan, P. O., Sasaki, A., D'Alessio, A. C., Dymov, S., Labonté, B., Szyf, M., ... & Meaney, M. J. (2009). Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nature Neuroscience*, 12(3), 342-348.
- McGregor, I. S., & Bowen, M. T. (2012). Breaking the loop: oxytocin as a potential treatment for drug addiction. *Hormones and Behavior*, 61(3), 331-339.
- McRae, K., Gross, J. J., Weber, J., Robertson, E. R., Sokol-Hessner, P., Ray, R. D., ... & Ochsner, K. N. (2012). The development of emotion regulation: an fMRI study of cognitive reappraisal in children, adolescents and young adults. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 7(1), 11-22.
- Mehrabian, A., & Epstein, N. (1972). A measure of emotional empathy. *Journal of Personality*, 40(4), 525-543.
- Melchers, M., Markett, S., Montag, C., Trautner, P., Weber, B., Lachmann, B., ... & Reuter, M. (2015). Reality TV and vicarious embarrassment: An fMRI study. *Neuroimage*, 109, 109-117.
- Melchers, M., Montag, C., Felten, A., & Reuter, M. (2015). The oxytocin receptor gene and social perception. *Social Neuroscience*, 10(4), 345-353.
- Melchers, M., Montag, C., Markett, S., & Reuter, M. (2013). Relationship between oxytocin receptor genotype and recognition of facial emotion. *Behavioral Neuroscience*, 127(5), 780-787.
- Melchers, M., Montag, C., Markett, S. & Reuter, M. (2015). Assessment of empathy via self-report and behavioral paradigms: data on convergent and discriminant validity. *Cognitive Neuropsychiatry*, 20(2), 157-171.
- Melchers, M., Montag, C., Reuter, M., Spinath, F. & Hahn, E. (2016). How heritable is empathy? Differential effects of measurement and subcomponents. *Motivation and Emotion*, 40(5), 720-730.
- Meyer-Lindenberg, A., Domes, G., Kirsch, P., & Heinrichs, M. (2011). Oxytocin and vasopressin in the human brain: social neuropeptides for translational medicine. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(9), 524-538.
- Mifsud, W., & Bateman, A. (2003). *Nature Encyclopedia of the Human Genome*. London: Natures Pub Ltd.
- Miklikowska, M., Duriez, B., & Soenens, B. (2011). Family roots of empathy-related characteristics: The role of perceived maternal and paternal need support in adolescence. *Developmental Psychology*, 47(5), 1342-1352.
- Mitchell, J. P., Banaji, M. R., & MacRae, C. N. (2005). The link between social cognition and self-referential thought in the medial prefrontal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17(8), 1306-1315.
- Mitchell, J. P., Macrae, C. N., & Banaji, M. R. (2006). Dissociable medial prefrontal contributions to judgments of similar and dissimilar others. *Neuron*, 50(4), 655-663.
- Mohr, C., Rowe, A. C., & Blanke, O. (2010). The influence of sex and empathy on putting oneself in the shoes of others. *British Journal of Psychology*, 101(2), 277 -291.
- Montag, C., Fiebach, C. J., Kirsch, P., & Reuter, M. (2011). Interaction of 5-HTTLPR and a variation on the oxytocin receptor gene influences negative emotionality. *Biological Psychiatry*, 69(6), 601-603.
- Montag, C., Heinz, A., Kunz, D., & Gallinat, J. (2007). Self-reported empathic abilities in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 92 (1-3), 85-89.
- Montag, C., Schubert, F., Heinz, A., & Gallinat, J. (2008). Prefrontal cortex glutamate correlates with mental perspective-taking. *PLoS One*, 3(12), e3890.
- Moskvina, V., & Schmidt, K. M. (2008). On multiple-testing correction in genome-wide association studies. *Genetic Epidemiology*, 32(6), 567-573.
- Mullis, K. B. (1990). The unusual origin of the polymerase chain reaction. *Scientific American*, 262(4), 56-61.
- Muntané, G., Horvath, J. E., Hof, P. R., Ely, J. J., Hopkins, W. D., Raghanti, M. A., ... & Sherwood, C. C. (2015). Analysis of synaptic gene expression in the neocortex of primates reveals evolutionary changes in glutamatergic neurotransmission. *Cerebral Cortex*, 25(6), 1596-1607.
- Mutschler, I., Reinbold, C., Wankerl, J., Seifritz, E., & Ball, T. (2013). Structural basis of empathy and the domain general region in the anterior insular cortex. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7.
- Nelson, L. R., & Bulun, S. E. (2001). Estrogen production and action. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 45(3), S116-S124.
- O'Connell, G., Whalley, H. C., Mukherjee, P., Stanfield, A. C., Montag, C., Hall, J., & Reuter, M. (2012). Association of genetic variation in the promoter region of OXTR with differences in social affective neural processing. *Journal of Behavioral and Brain Science*, 2, 60-66.

- Odeblad, E., & Lindstrom, G. (1955). Some preliminary observations on the proton magnetic resonance in biologic samples. *Acta Radiologica*, 43(6), 469-476.
- Ozaki, K., Toyoda, H., Iwama, N., Kubo, S., & Ando, J. (2011). Using non-normal SEM to resolve the ACDE model in the classical twin design. *Behavior Genetics*, 41(2), 329-339.
- Panksepp, J. (1998). *Affective neuroscience: The foundations of human and animal emotions*. Oxford: University press.
- Pantelis, P. C., Byrge, L., Tyszka, J. M., Adolphs, R., & Kennedy, D. P. (in Druck). A specific hypoactivation of right temporo-parietal junction/posterior superior temporal sulcus in response to socially awkward situations in autism. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*.
- Pasca, S. P., Panagiotakos, G., & Dolmetsch, R. E. (2014). Generating human neurons in vitro and using them to understand neuropsychiatric disease. *Annual Review of Neuroscience*, 37, 479-501.
- Pascual-Sagastizabal, E., Azurmendi, A., Sánchez-Martin, J. R., Braza, F., Carreras, M. R., Muñoz, J. M., & Braza, P. (2013). Empathy, estradiol and androgen levels in 9-year-old children. *Personality and Individual Differences*, 54(8), 936-940.
- Pedersen, C. A., & Prange, A. J. (1979). Induction of maternal behavior in virgin rats after intracerebroventricular administration of oxytocin. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 76(12), 6661-6665.
- Pederson, R. (2009). Empirical research on empathy in medicine: A critical review. *Patient Education and Counseling*, 76, 307-322.
- Pe'er, I., Yelensky, R., Altshuler, D., & Daly, M. J. (2008). Estimation of the multiple testing burden for genomewide association studies of nearly all common variants. *Genetic Epidemiology*, 32(4), 381-385.
- Pelphrey, K. A., Morris, J. P., & McCarthy, G. (2004). Grasping the intentions of others: the perceived intentionality of an action influences activity in the superior temporal sulcus during social perception. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16(10), 1706-1716.
- Pelphrey, K. A., Viola, R. J., & McCarthy, G. (2004). When strangers pass processing of mutual and averted social gaze in the superior temporal sulcus. *Psychological Science*, 15(9), 598-603.
- Penner, L. A., Dovidio, J. F., Piliavin, J. A. & Schroeder, D. A. (2005). Prosocial behavior: Multilevel perspectives. *Annual Reviews of Psychology*, 56, 365-392.
- Penner, L. A., Fritzsche, B. A., Craiger, J. P. & Freifeld, T. R. (1995). Measuring the prosocial personality. In J. Butcher & C. D. Spielberger, *Advances in Personality Assessment* (147-163). Hillsdale: LEA.
- Pithers, W. (1999). Empathy: Definition, enhancement, and relevance to the treatment of sexual abusers. *Journal of Interpersonal Violence*, 14(3), 257-284.
- Plomin, R. & Caspi, A. (1999). Behavioral Genetics and Personality. In A. L. Pervin & O. P. John, *Handbook of Personality: Theory and Research* (251-276). New York: Guilford Press.
- Plomin, R., DeFries, J. C., Knopik, V. S. & Neiderhiser, J. M. (2013). *Behavioral Genetics (6th Edition)*. London: Macmillan.
- Plomin, R., DeFries, J. C., & Loehlin, J. C. (1977). Genotype-environment interaction and correlation in the analysis of human behavior. *Psychological Bulletin*, 84(2), 309.
- Plomin, R., Kennedy, J. K., & Craig, I. W. (2006). The quest for quantitative trait loci associated with intelligence. *Intelligence*, 34(6), 513-526.
- Plomin, R., Owen, M. J., & McGuffin, P. (1994). The genetic basis of complex human behaviors. *Science*, 264(5166), 1733-1739.
- Porges, S. W., & Furman, S. A. (2011). The early development of the autonomic nervous system provides a neural platform for social behaviour: A polyvagal perspective. *Infant and Child Development*, 20(1), 106-118.
- Prehn, K., Wartenburger, I., Mériaux, K., Scheibe, C., Goodenough, O. R., Villringer, A., ... & Heekeren, H. R. (2008). Individual differences in moral judgment competence influence neural correlates of socio-normative judgments. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 3(1), 33-46.
- Prehn-Kristensen, A., Wiesner, C., Bergmann, T. O., Wolff, S., Jansen, O., Mehdorn, H. M., ... & Pause, B. M. (2009). Induction of empathy by the smell of anxiety. *PloS One*, 4(6), e5987.
- Premkumar, P., Ettinger, U., Incheley- Mort, S., Sumich, A., Williams, S. C., Kuipers, E., & Kumari, V. (2012). Neural processing of social rejection: the role of schizotypal personality traits. *Human Brain Mapping*, 33(3), 695-706.
- Preston, S. D., & De Waal, F. (2002). Empathy: Its ultimate and proximate bases. *Behavioral and Brain Sciences*, 25(1), 1-20.

- Purcell, S., Cherny, S. S., & Sham, P. C. (2003). Genetic Power Calculator: design of linkage and association genetic mapping studies of complex traits. *Bioinformatics*, 19(1), 149-150.
- Quednow, B. B. & Pintsov, O. (2011). Endophänotypen und Psychosenforschung. In H. Böker & E. Seifritz (Eds), *Psychotherapie und Neurowissenschaften* (216 – 233), Bern: Huber.
- Rankin, K. P., Gorno-Tempini, M. L., Allison, S. C., Stanley, C. M., Glenn, S., Weiner, M. W., & Miller, B. L. (2006). Structural anatomy of empathy in neurodegenerative disease. *Brain*, 129(11), 2945-2956.
- Reimert, I., Bolhuis, J. E., Kemp, B., & Rodenburg, T. B. (2013). Indicators of positive and negative emotions and emotional contagion in pigs. *Physiology & Behavior*, 109, 42-50.
- Reuter, M., & Hennig, J. (2005). Association of the functional catechol-O-methyltransferase VAL158MET polymorphism with the personality trait of extraversion. *Neuroreport*, 16(10), 1135-1138.
- Reuter, M., Kupper, Y., Schmitz, A., Breuer, J. P., Wend, U., & Hennig, J. (2005). Detection of new single nucleotide polymorphisms by means of real time PCR. *Journal of Genetics*, 84(3), 341-345.
- Reuter, M., Montag, C., Altmann, S., Bendlow, F., Elger, C., Kirsch, P., & Falk, A. (2009). Genetically determined differences in human trust behavior: The role of the oxytocin receptor gene. In *NeuroPsychoEconomics conference proceedings (Vol. 21)*. Bonn: LIFE&BRAIN Center Bonn.
- Reuter, M., Netter, P., Toll, C., & Hennig, J. (2002). Dopamine agonist and antagonist responders as related to types of nicotine craving and facets of extraversion. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 26(5), 845-853.
- Ridgway, G. R., Henley, S. M., Rohrer, J. D., Scahill, R. I., Warren, J. D., & Fox, N. C. (2008). Ten simple rules for reporting voxel-based morphometry studies. *Neuroimage*, 40(4), 1429-1435.
- Rijsdijk, F. V., & Sham, P. C. (2002). Analytic approaches to twin data using structural equation models. *Briefings in Bioinformatics*, 3(2), 119-133.
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Reviews Neuroscience* 27, 169-192.
- Robertson, G. L. (1975). The regulation of vasopressin function in health and disease. *Recent Progress in Hormone Research*, 33, 333-385.
- Rodrigues, S. M., Saslow, L. R., Garcia, N., John, O. P., & Keltner, D. (2009). Oxytocin receptor genetic variation relates to empathy and stress reactivity in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(50), 21437-21441.
- Rogers, C. (1957). The necessary and sufficient conditions for therapeutic personality change. *Journal of Consulting Psychology*, 21, 95-103.
- Rogers, K., Dziobek, I., Hassenstab, J., Wolf, O. T., & Convit, A. (2007). Who cares? Revisiting empathy in Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(4), 709-715.
- Romero, T., Castellanos, M. A. & de Waal, F. B. (2010). Consolation as possible expression of sympathetic concern among chimpanzees. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107(27), 12110-12115.
- Roth-Hanania, R., Busch-Rossnagel, N. & Higgins-D'Alessandro, A. (2000). Development of self and empathy in early infancy: Implications for atypical development. *Infants and Young Children*, 13(1), 1-14.
- Rushton, J. P., Fulker, D. W., Neale, M. C., Nias, D. K. B., & Eysenck, H. J. (1986). Altruism and aggression: The heritability of individual differences. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 1192-1198.
- Russell, J. A., Leng, G., & Douglas, A. J. (2003). The magnocellular oxytocin system, the fount of maternity: adaptations in pregnancy. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 24(1), 27-61.
- Russell, J., Saltmarsh, R., & Hill, E. (1999). What do executive factors contribute to the failure on false belief tasks by children with autism? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(6), 859-868.
- Rutter, M. (2006). *Genes and Behavior: Nature-nurture interplay explained*. Hoboken: Blackwell Publishing.
- Saarela, M. V., Hlushchuk, Y., Williams, A. C. D. C., Schürmann, M., Kalso, E., & Hari, R. (2007). The compassionate brain: humans detect intensity of pain from another's face. *Cerebral Cortex*, 17(1), 230-237.
- Şahin, M. (2012). An investigation into the efficiency of empathy training program on preventing bullying in primary schools. *Children and Youth Services Review*, 34(7), 1325-1330.
- Salovey, P., Kokkonen, M., Lopes, P., & Mayer, J. (2004). Emotional intelligence: What do we know? In A. S. Manstead, N. H. Frijda, & A. H. Fischer (Eds.), *Feelings and emotions: The Amsterdam symposium* (pp. 321-340). Cambridge, UK: Cambridge University Press.

- Samson, D., Apperly, I. A., Kathirgamanathan, U., & Humphreys, G. W. (2005). Seeing it my way: a case of a selective deficit in inhibiting self-perspective. *Brain*, 128(5), 1102-1111.
- Saudino, K. J. (2005). Behavioral genetics and child temperament. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics: JDBP*, 26(3), 214-223.
- Savaskan, E., Ehrhardt, R., Schulz, A., Walter, M. & Schächinger, H. (2008). Post-learning intranasal oxytocin modulates human memory for facial identity. *Psychoneuroendocrinology*, 33(3), 368-374.
- Schaefer, H. (2013). *Das Elektrokardiogramm: Theorie und Klinik*. Berlin: Springer-Verlag.
- Scheele, D., Striepens, N., Güntürkün, O., Deutschländer, S., Maier, W., Kendrick, K. M., & Hurlemann, R. (2012). Oxytocin modulates social distance between males and females. *The Journal of Neuroscience*, 32(46), 16074-16079.
- Schmelz, M., Call, J. & Tomasello, M. (2011). Chimpanzees know that others make inferences. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(7), 3077-3079.
- Schneider, F., & Fink, G. R. (2013). *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie*. Springer.
- Schneider, W. & Lindenberger, U. (Eds) (2012). *Entwicklungspsychologie: Vormals Oerter & Montada*. Weinheim: Beltz.
- Schneiderman, I., Kanat-Maymon, Y., Ebstein, R. P., & Feldman, R. (2014). Cumulative risk on the oxytocin receptor gene (OXTR) underpins empathic communication difficulties at the first stages of romantic love. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 9(10), 1524-1529.
- Schnell, K., Bluschke, S., Konradt, B., & Walter, H. (2011). Functional relations of empathy and mentalizing: an fMRI study on the neural basis of cognitive empathy. *Neuroimage*, 54(2), 1743-1754.
- Schulte-Rüther, M., Markowitsch, H. J., Fink, G. R., & Piefke, M. (2007). Mirror neuron and theory of mind mechanisms involved in face-to-face interactions: a functional magnetic resonance imaging approach to empathy. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(8), 1354-1372.
- Schulze, L., Lischke, A., Greif, J., Herpertz, S. C., Heinrichs, M., & Domes, G. (2011). Oxytocin increases recognition of masked emotional faces. *Psychoneuroendocrinology*, 36(9), 1378-1382.
- Schurz, M., Aichhorn, M., Martin, A., & Perner, J. (2013). Common brain areas engaged in false belief reasoning and visual perspective taking: a meta-analysis of functional brain imaging studies. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 712.
- Schurz, M., Radua, J., Aichhorn, M., Richlan, F., & Perner, J. (2014). Fractionating theory of mind: A meta-analysis of functional brain imaging studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 42, 9-34.
- Schwartz, S. H. & Howard, J. A. (1982). Helping and cooperation: a self-based motivational model. In V. J. Derlega & J. Grzelak (Eds), *Cooperation and Helping Behavior: Theories and Research* (327–53). New York: Academic.
- Shamay-Tsoory, S. G. (2011). The neural bases for empathy. *The Neuroscientist*, 17(1), 18-24.
- Shamay-Tsoory, S. G., Fischer, M., Dvash, J., Harari, H., Perach-Bloom, N., & Levkovitz, Y. (2009a). Intranasal administration of oxytocin increases envy and schadenfreude (gloating). *Biological Psychiatry*, 66(9), 864-870.
- Shamay-Tsoory, S. G., Aharon-Peretz, J. & Perry, D. (2009b). Two systems for empathy: a double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain*, 132(3), 617–627.
- Shriner, D., Vaughan, L. K., Padilla, M. A., & Tiwari, H. K. (2007). Problems with genome-wide association studies. *Science*, 316(5833), 1840-1842.
- Silani, G., Lamm, C., Ruff, C. C., & Singer, T. (2013). Right supramarginal gyrus is crucial to overcome emotional egocentricity bias in social judgments. *The Journal of Neuroscience*, 33(39), 15466-15476.
- Simon-Thomas, E. R., Godzik, J., Castle, E., Antonenko, O., Ponz, A., Kogan, A., & Keltner, D. J. (2012). An fMRI study of caring vs self-focus during induced compassion and pride. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 7(6), 635-648.
- Singer, T. (2006). The neuronal basis and ontogeny of empathy and mind reading: review of literature and implications for future research. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 30(6), 855-863.
- Singer, T., Seymour, B., O'Doherty, J., Kaube, H., Dolan, R. J., & Frith, C. D. (2004). Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science*, 303(5661), 1157-1162.
- Skuse, D. H., Lori, A., Cubells, J. F., Lee, I., Conneely, K. N., Puura, K., ... & Young, L. J. (2014). Common polymorphism in the oxytocin receptor gene (OXTR) is associated with human social recognition skills. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111(5), 1987-1992.
- Smith, M. E. (2005). Bilateral hippocampal volume reduction in adults with post- traumatic stress disorder: A meta- analysis of structural MRI studies. *Hippocampus*, 15(6), 798-807.

- Smith, K. A., Fairburn, C. G., & Cowen, P. J. (1997). Relapse of depression after rapid depletion of tryptophan. *The Lancet*, 349(9056), 915-919.
- Sodian, B. (2008). Entwicklung des Denkens. In R. Oerter (Hrsg.) & L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie* (436-479). Weinheim, Basel: Beltz.
- Solantaus-Simula, T., Punamäki, R. L., & Beardslee, W. R. (2002). Children's responses to low parental mood. I: Balancing between active empathy, overinvolvement, indifference, and avoidance. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(3), 278-286.
- Sonnby-Borgström, M. (2002). Automatic mimicry reactions as related to differences in emotional empathy. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43(5), 433-443.
- Sonnenschein, C., & Soto, A. M. (1998). An updated review of environmental estrogen and androgen mimics and antagonists. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 65(1), 143-150.
- Sperduti, M., Delaveau, P., Fossati, P., & Nadel, J. (2011). Different brain structures related to self-and external-agency attribution: a brief review and meta-analysis. *Brain Structure and Function*, 216(2), 151-157.
- Spreng, R. N., McKinnon, M. C., Mar, R. A., & Levine, B. (2009). The Toronto Empathy Questionnaire: Scale development and initial validation of a factor-analytic solution to multiple empathy measures. *Journal of Personality Assessment*, 91, 62-71.
- Squire, L. R., & Zola-Morgan, S. (1991). The medial temporal lobe memory system. *Science*, 253(5026), 1380-1386.
- Stahl, S. M., Pradko, J. F., Haight, B. R., Modell, J. G., Rockett, C. B., & Learned-Coughlin, S. (2004). A review of the neuropharmacology of bupropion, a dual norepinephrine and dopamine reuptake inhibitor. *Primary care companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, 6(4), 159-166.
- Stefanis, N. C., Hanssen, M., Smirnis, N. K., Avramopoulos, D. A., Evdokimidis, I. K., Stefanis, N. C., ...Van Os, J. (2002). Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population. *Psychological Medicine*, 32, 347-358.
- Sterzer, P., Stadler, C., Poustka, F., & Kleinschmidt, A. (2007). A structural neural deficit in adolescents with conduct disorder and its association with lack of empathy. *Neuroimage*, 37(1), 335-342.
- Stompe, T., Ritter, K., & Northoff, G. (2010). Empathy, culture and brain—proposal for a large-scaled cross-cultural study. *World Cultural Psychiatry Research Review*, 5, 43-48.
- Stone, V. E., Baron-Cohen, S., & Knight, R. T. (1998). Frontal lobe contributions to theory of mind. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10(5), 640-656.
- Storm, H., Fremming, A., Ødegaard, S., Martinsen, Ø. G., & Mørkrid, L. (2000). The development of a software program for analyzing spontaneous and externally elicited skin conductance changes in infants and adults. *Clinical Neurophysiology*, 111(10), 1889-1898.
- Tabak, B. A., McCullough, M. E., Carver, C. S., Pedersen, E. J., & Cuccaro, M. L. (2014). Variation in oxytocin receptor gene (OXTR) polymorphisms is associated with emotional and behavioral reactions to betrayal. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 9(6), 810-816.
- Tabak, B. A., Meyer, M. L., Castle, E., Dutcher, J. M., Irwin, M. R., Han, J. H., ... & Eisenberger, N. I. (2015). Vasopressin, but not oxytocin, increases empathic concern among individuals who received higher levels of paternal warmth: A randomized controlled trial. *Psychoneuroendocrinology*, 51, 253-261.
- Tabor, H. K., Risch, N. J., & Myers, R. M. (2002). Candidate-gene approaches for studying complex genetic traits: practical considerations. *Nature Reviews Genetics*, 3(5), 391-397.
- Taylor, P. D. (1992). Altruism in viscous populations—an inclusive fitness model. *Evolutionary Ecology*, 6(4), 352-356.
- Thakkar, K. N., & Park, S. (2010). Empathy, schizotypy, and visuospatial transformations. *Cognitive Neuropsychiatry*, 15(5), 477-500.
- Thompson, R. R., George, K., Walton, J. C., Orr, S. P., & Benson, J. (2006). Sex-specific influences of vasopressin on human social communication. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(20), 7889-7894.
- Thompson, R., Gupta, S., Miller, K., Mills, S., & Orr, S. (2004). The effects of vasopressin on human facial responses related to social communication. *Psychoneuroendocrinology*, 29(1), 35-48.
- Thulborn, K. R., Waterton, J. C., Matthews, P. M., & Radda, G. K. (1982). Oxygenation dependence of the transverse relaxation time of water protons in whole blood at high field. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 714(2), 265-270.

- Titchener, E. B. (1909). *Lectures on the experimental psychology of the thought-processes*. New York: Macmillan.
- Toga, A. W., & Mazziotta, J. C. (Eds.). (2002). *Brain mapping: the methods*. Waltham: Academic press.
- Tost, H., Kolachana, B., Hakimi, S., Lemaitre, H., Verchinski, B. A., Mattay, V. S., ... & Meyer-Lindenberg, A. (2010). A common allele in the oxytocin receptor gene (OXTR) impacts prosocial temperament and human hypothalamic-limbic structure and function. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(31), 13936-13941.
- Travis, L. L., & Sigman, M. (1998). Social deficits and interpersonal relationships in autism. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 4(2), 65-72.
- Triandis, H. C. (1994). *Culture and Social Behavior*. New York: McGraw-Hill Book Company.
- Trivers, R. L. (1971). The evolution of reciprocal altruism. *Quarterly Review of Biology*, 46(1), 35-57.
- Trivers, R. L. (2002). *Natural Selection and Social Theory*. Oxford: Oxford University Press.
- Vandeleur, C. L., Perez, M., & Schoebi, D. (2007). Associations between measures of emotion and familial dynamics in normative families with adolescents. *Swiss Journal of Psychology*, 66(1), 5-16.
- Van der Heiden, L., Scherpiet, S., Konicar, L., Birbaumer, N., & Veit, R. (2013). Inter-individual differences in successful perspective taking during pain perception mediates emotional responsiveness in self and others: an fMRI study. *Neuroimage*, 65, 387-394.
- Van der Meer, L., Groenewold, N. A., Nolen, W. A., Pijnenborg, M., & Aleman, A. (2011). Inhibit yourself and understand the other: neural basis of distinct processes underlying Theory of Mind. *Neuroimage*, 56(4), 2364-2374.
- Van Honk, J., Schutter, D. J., Bos, P. A., Kruijt, A. W., Lentjes, E. G., & Baron-Cohen, S. (2011). Testosterone administration impairs cognitive empathy in women depending on second-to-fourth digit ratio. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(8), 3448-3452.
- Vogeley, K., Bussfeld, P., Newen, A., Herrmann, S., Happé, F., Falkai, P., ... & Zilles, K. (2001). Mind reading: neural mechanisms of theory of mind and self-perspective. *Neuroimage*, 14(1), 170-181.
- Volbrecht, M. M., Lemery-Chalfant, K., Aksan, N., Zahn-Waxler, C., & Goldsmith, H. H. (2007). Examining the familial link between positive affect and empathy development in the second year. *The Journal of Genetic Psychology*, 168(2), 105-130.
- Von Goethe, J. W. (1833). *Denken und Tun. Maximen und Reflexionen*. Tübingen: Cotta'sche Buchhandlung.
- Walter, H. (2012). Social cognitive neuroscience of empathy: concepts, circuits, and genes. *Emotion Review*, 4(1), 9-17.
- Walter, N. T., Montag, C., Markett, S., Felten, A., Voigt, G., & Reuter, M. (2012). Ignorance is no excuse: Moral judgments are influenced by a genetic variation on the oxytocin receptor gene. *Brain and Cognition*, 78, 268-273.
- Wang, Z., Young, L. J., & Insel, T. R. (1999). Voles and vasopressin: a review of molecular, cellular, and behavioral studies of pair bonding and paternal behaviors. *Progress in Brain Research*, 119, 483-499.
- Wang, Q., Zhang, Z., Dong, F., Chen, L., Zheng, L., Guo, X., & Li, J. (2014). Anterior Insula GABA Levels Correlate with Emotional Aspects of Empathy: A Proton Magnetic Resonance Spectroscopy Study. *PloS One*, 9(11), e113845.
- Weishaupt, D., Köchli, V. D., & Marinček, B. (2003). *Wie funktioniert MRI?: eine Einführung in Physik und Funktionsweise der Magnetresonanzbildgebung*. Berlin: Springer.
- Wellman, H. M., Cross, D., & Watson, J. (2001). Meta-analysis of theory-of-mind development: the truth about false belief. *Child Development*, 72(3), 655-684.
- Welten, S. C., Zeelenberg, M., & Breugelmans, S. M. (2012). Vicarious shame. *Cognition & Emotion*, 26(5), 836-846.
- Wheelwright, S., Baron-Cohen, S., Goldenfeld, N., Delaney, J., Fine, D., Smith, R., ... & Wakabayashi, A. (2006). Predicting autism spectrum quotient (AQ) from the systemizing quotient-revised (SQ-R) and empathy quotient (EQ). *Brain Research*, 1079(1), 47-56.
- Windhorst, U., & Johansson, H. (2012). *Modern Techniques in Neuroscience Research*. Berlin: Springer Science & Business Media.
- Wink, M. (2011). *Molekulare Biotechnologie: Konzepte, Methoden und Anwendungen*. Weinheim: Wiley-VCH.
- Wispé, L. (1986). The distinction between sympathy and empathy: To call forth a concept a word is needed. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 314-321.
- Wispé, L. (1987). History of the concept of empathy. In N. Eisenberg & J. Strayer (Eds.), *Empathy and its development* (17-37). New York: Cambridge University Press.

- Wu, Q., Reith, M. E., Walker, Q. D., Kuhn, C. M., Carroll, F. I., & Garris, P. A. (2002). Concurrent autoreceptor-mediated control of dopamine release and uptake during neurotransmission: an in vivo voltammetric study. *The Journal of Neuroscience*, 22(14), 6272-6281.
- Wu, S., Jia, M., Ruan, Y., Liu, J., Guo, Y., Shuang, M., ... & Zhang, D. (2005). Positive association of the oxytocin receptor gene (OXTR) with autism in the Chinese Han population. *Biological Psychiatry*, 58(1), 74-77.
- Wundt, W. (1874). *Grundzüge der physiologischen Psychologie*. Leipzig: Engelmann
- Xu, X., Zuo, X., Wang, X., & Han, S. (2009). Do you feel my pain? Racial group membership modulates empathic neural responses. *The Journal of Neuroscience*, 29(26), 8525-8529.
- Young, S. K., Fox, N. A., & Zahn-Waxler, C. (1999). The relations between temperament and empathy in 2-year-olds. *Developmental Psychology*, 35(5), 1189.
- Zahn-Waxler, C., Cole, P. M., Welsh, J. D., & Fox, N. A. (1995). Psychophysiological correlates of empathy and prosocial behaviors in preschool children with behavior problems. *Development and Psychopathology*, 7(1), 27-48.
- Zahn-Waxler, C., Radke-Yarrow, M., Wagner, E. & Chapman, M. (1992). Development of concern for others. *Developmental Psychology*, 28(1), 126-136.
- Zahn-Waxler, C., Robinson, J., & Emde, R. N. (1992). The development of empathy in twins. *Developmental Psychology*, 28, 1038-1047.
- Zak, P. J., Kurzban, R., Ahmadi, S., Swerdloff, R. S., Park, J., Efremidze, L., ... & Matzner, W. (2009). Testosterone administration decreases generosity in the ultimatum game. *PLoS One*, 4(12), e8330.
- Zhou, Q., Eisenberg, N., Losoya, S. H., Fabes, R. A., Reiser, M., Guthrie, I. K., ... & Shepard, S. A. (2002). The Relations of Parental Warmth and Positive Expressiveness to Children's Empathy Related Responding and Social Functioning: A Longitudinal Study. *Child Development*, 73(3), 893-915.
- Ziegler, M., Knogler, M., & Bühner, M. (2009). Conscientiousness, achievement striving, and intelligence as performance predictors in a sample of German psychology students: Always a linear relationship? *Learning and Individual Differences*, 19(2), 288-292.
- Zobel, A., & Maier, W. (2004). Endophänotypen - ein neues Konzept zur biologischen Charakterisierung psychischer Störungen. *Der Nervenarzt*, 75(3), 205-214.

7. Originale der Publikationen

Die vorliegende Dissertation basiert auf fünf Originalpublikationen. Aus urheberrechtlichen Gründen ist der Anhang mit diesen Artikeln aus der Online-Version dieser Dissertation entfernt worden. Die Artikel sind online bei den jeweiligen Verlagen oder in den Druckexemplaren der vorliegenden Dissertation an der Universitäts- und Landesbibliothek Bonn verfügbar.